Prof. Dr. TUDOR PERIANU

BOLILE INFECTIOASE ALE ANIMALELOR

BACTERIOZE

vol. I

Editura Fundației Chemarea IAȘI

1996

Scanned with OKEN Scanner

Prof. Dr. TUDOR PERIANU
Titularul Disciplinei de Boli Infecţioase
Facultatea de Medicină Veterinară Iaşi

BOLILE INFECŢIOASE ALE ANIMALELOR

BACTERIOZE

Vol. I

Sârbu P. Adrian
10 octombrie 2002
Anul IV
Medicină Veterinară

Editura Fundaţiei Chemarea IAŞI
1996

SÂRBU

Scanned with OKEN Scanner

„Fie ca ceea ce este bun din ceea ce am scris să nu stârnească pizmuirea, iar ceea ce este greşit să-şi găsească îndreptarea de la alţii mai pricepuţi decât noi".

DIODOR din Sicilia

*

Cele mai sincere mulţumiri „Fundaţiei Chemarea", pentru sprijinul acordat în materializarea lucrării.

*

Celor din timpul cărora am sacrificat, de-a lungul anilor, atâtea ore.

Familiei

Scanned with OKEN Scanner

PREFAŢĂ

Bolile infecţioase prin implicaţiile economice şi prin posibilitatea transmiterii la om ocupă un loc important în patologia animală şi reprezintă urgenţe de diagnostic. De aceea, elaborarea şi apariţia unei lucrări exhaustive privind „Patologia infecţioasă a animalelor", se justifică şi reprezintă o necesitate practică.

În redactarea materialului s-a ţinut seama nu numai de progresele tehnice, dar şi de condiţiile epizootologice şi modul de creştere al animalelor.

Sistematizarea bogatului material informativ acumulat, ca şi prezentarea lui pe criteriul etiologic şi de specie animală, s-a realizat pe baza experienţei în activitatea didactică, teoretică şi practică în cadrul disciplinei de boli infecţioase. S-a considerat că, structurarea pe criteriul etiologic şi de specie animală este mai unitară şi mai utilă în înţelegerea complexelor probleme epizootologice şi de etiopatogenie şi evită repetarea unor noţiuni.

Dimensionarea fiecărui capitol este proporţională cu importanţa şi cu implicaţiile economice şi sanitar-veterinare ale entităţilor morbide. În descrierea fiecărei boli, s-a urmărit o prezentare completă sub toate aspectele : etiologic, epizootologic, clinic, anatomopatologic, diagnostic de laborator, profilaxie şi combatere.

Lucrarea a fost astfel concepută încât să aibă o largă aplicabilitate teoretică şi practică, fiind utilă atât medicilor practicieni, cât şi celor ce lucrează în laborator şi cercetare, precum şi studenţilor în medicină veterinară.

Fiind un domeniu complex al patologiei animale, suntem conştienţi că lucrarea nu este scutită de lipsuri şi inadvertenţe. Am fi mulţumiţi dacă beneficiarii pot găsi în material orientări şi sugestii necesare activităţii lor profesionale şi ştiinţifice.

Sperăm că lucrarea, în forma prezentată, va fi utilă şi va satisface pretenţiile beneficiarului, ceea ce ar justifica strădaniile noastre şi ale editurii. Aşteptăm cu încredere impresiile si aprecierile critice.

Ianuarie 1996

Autorul

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL

1. NOȚIUNI INTRODUCTIVE 11

1.1. Definiția, obiectul și importanța bolilor infecțioase ale animalelor . 11
1.2. Dezvoltarea cunoștințelor despre bolile infecțioase 12
1.3. Aspecte ale patologiei infecțioase 14
1.4. Tendințe actuale în patologia infecțioasă 18
1.5. Lupta antiepizootică și legislația sanitar-veterinară 18
2. INFECȚIA ȘI BOALA INFECȚIOASĂ 22
2.1. Procesul infecțios 22
2.1.1. Agentul infecțios (patogen) 22
2.1.2. Organismul gazdă (macroorganismul) 23
2.1.3. Mediul înconjurător 24
2.2. MECANISMUL DE PRODUCERE A INFECȚIEI (PATOGENEZA) . 24
2.2.1. Contaminarea 24
2.2.2. Implantarea (inserția) și colonizarea 25
2.2.3. Diseminarea germenilor 26
2.3. Forme de manifestare a procesului infecțios 27
2.3.1. Starea de purtători de germeni 27
2.3.2. Infecția inaparentă 28
2.3.3. Infecții latente (ascunse, avortate) 28
2.3.4. Infecția aparentă 28
2.3.4.1. Caracterele generale ale bolilor infecțioase . . . 29
2.3.4.2. Clasificarea bolilor infecțioase 31
3. APĂRAREA SĂNĂTĂȚII ANIMALELOR 32
3.1. Profilaxia 33
3.2. Combaterea 35
4. BACTERIOZE (BOLI PRODUSE DE BACTERII) 37
4.1. Spirochetozele 37
4.1.1. Leptospiroza taurinelor 37
4.1.2. Leptospiroza porcinelor 45
4.1.3. Leptospiroza cabalinelor 51
4.1.4. Leptospiroza oilor și caprelor 53
4.1.5. Leptospiroza câinelui 55
4.1.6. Leptospiroza pisicilor 59
4.1.7. Leptospiroza animalelor pentru blană 59
4.1.8. Leptospiroza păsărilor 61
4.1.9. Dizenteria spirochetică porcină 62
4.1.10. Treponemoza iepurelui 70
4.1.11. Spirochetoza aviară 72
4.2. CAMPYLOBACTERIOZELE 75
4.2.1. Campylobacterioza genitală a taurinelor 75
4.2.2. Campylobacterioza ovină 79
4.2.3. Complexul adenomatozei intestinale 82
4.3. PSEUDOMONOZELE 85
4.3.1. Morva 85

Scanned with OKEN Scanner

4.3.2. Melioidoza
4.3.3. Pseudomonoza aviară 91
4.3.4. Pseudomonoza animalelor pentru blană 92
4.3.5. Alte infecţii cu Pseudomonas aeroginosa 94
96

4.4. BRUCELOZELE
4.4.1. Bruceloza taurinelor 96
4.4.2. Bruceloza suină 97
4.4.3. Bruceloza oilor şi caprelor 108
4.4.4. Bruceloza cabalinelor 112
4.4.5. Bruceloza canină 115
4.4.6. Bruceloza rozătoarelor 116
4.4.7. Bruceloza animalelor pentru blană 119
4.4.8. Bruceloza păsărilor 119
4.4.9. Epididimita infecţioasă a berbecilor 120

4.5. BORDETELOZELE 126
4.5.1. Rinita atrofică infecţioasă 127
4.5.2. Bordeteloza aviară 132
4.6. FRANCISIELOZA 133
4.7. COLIBACILOZELE 137
4.7.1. Colibaciloza viţeilor 137
4.7.2. Colibaciloza purceilor 147
4.7.2.1. Colibaciloza purceilor nou-născuţi 148
4.7.2.2. Diareea colibacilară după înţărcare 154
4.7.2.3. Boala edemelor 157
4.7.3. Colibaciloza mieilor 161
4.7.4. Colibaciloza mânjilor 163
4.7.5. Mamita colibacilară a vacilor 164
4.7.6. Colibaciloza canină 166
4.7.7. Colibaciloza iepurilor 167
4.7.8. Colibaciloza aviară 168

4.8. SALMONELOZELE 173
4.8.1. Salmoneloza taurinelor 173
4.8.2. Salmoneloza porcină 181
4.8.3. Salmoneloza oilor 183
4.8.3.1. Enterita (dizenteria) salmonelică 188
4.8.3.2. Avortul salmonelic al oilor 189
4.8.4. Salmoneloza cabalină 192
4.8.4.1. Salmoneloza francă 192
4.8.4.2. Avortul salmonelic al iepelor 193
4.8.5. Salmoneloza carnivorelor 195
4.8.6. Salmoneloza iepurilor 195
4.8.7. Salmoneloza animalelor pentru blană 195
4.8.8. Salmonelozele aviare 198
4.8.8.1. Tifo-puloroza 199
4.8.8.2. Infecţii produse de salmonele mobile la păsări 204
4.8.8.2.1. Salmoneloza (paratifoza) palmipedelor 205
4.8.8.2.2. Salmoneloza (paratifoza) galinaceelor 206
4.8.8.2.3. Salmoneloza (paratifoza) porumbeilor 207

4.9. YERSINIOZA (PSEUDOTUBERCULOZA) 207
4.10. VIBRIOZELE 209
4.10.1. Hepatita vibrionică aviară 210
4.10.2. Gastroenterita holerică aviară 212
4.11. HEMOPHYLOZELE 212
4.11.1. Meningoencefalita trombocembolică infecţioasă a taurinelor (METE) 213
4.11.2. Boala lui Glässer 215
4.11.3. Metrita contagioasă ecvină 216
4.11.4. Coriza infecţioasă aviară 219

Scanned with OKEN Scanner

4.12. PASTEURELOZELE 224
4.12.1. Pasteureloza bovină 224
4.12.1.1. Septicemia hemoragică a taurinelor 225
4.12.1.2. Pneumonia pasteurelică 232
4.12.2. Pasteureloza porcină 235
4.12.3. Pasteureloza ovină 238
4.12.3.1. Septicemia hemoragică 239
4.12.3.2. Pneumonia pasteurelică 241
4.12.4. Pasteureloza cabalină 243
4.12.5. Pasteureloza iepurelui 243
4.12.6. Pasteureloza câinilor 246
4.12.7. Pasteureloza pisicilor 247
4.12.8. Pasteureloza animalelor pentru blană 247
4.12.9. Pasteureloza păsărilor 249
4.1210. Septicemia exsudativă anseriformă 255

4.13. ACTINOBACILOZELE 256
4.13.1. Actinobaciloza bovină 256
4.13.2. Actinobaciloza oilor 259
4.13.3. Actinobaciloza la alte specii de animale 262
4.13.4. Piosepticemia mânjilor 262
4.13.5. Pleuropneumonia contagioasă porcină 264

4.14. FUSOBACTERIOZE 271
4.14.1. Necrobaciloza taurinelor 271
4.14.2. Necrobaciloza ovinelor 275
4.14.3. Necrobaciloza porcinelor 277
4.14.4. Necrobaciloza cabalinelor 279
4.14.5. Necrobaciloza carnasierelor 279
4.14.6. Necrobaciloza iepurilor 279
4.14.7. Necrobaciloza păsărilor 280

4.15. PODODERMATITA INFECȚIOASĂ (P.I.O.) 280
4.16. CHERATOCONJUNCTIVITA INFECȚIOASĂ A BOVINELOR . . 289
4.17. STAFILOCOCIILE 292
4.17.1. Mamita stafilococică a vacilor 293
4.17.2. Mamita gangrenoasă a oilor și caprelor 295
4.17.3. Dermatita stafilococică a oilor 298
4.17.4. Epidermita exsudativă a porcului 299
4.17.5. Stafilococia iepurelui 300
4.17.6. Stafilococia păsărilor 301

4.18. STREPTOCOCIILE 303
4.18.1. Mamitele streptococice ale vacilor 303
4.18.2. Streptococia viteilor 307
4.18.3. Gurma 309
4.18.4. Febra petesială a calului (anazarca) 314
4.18.5. Streptococia mânjilor (piemia streptococică) 316
4.18.6. Streptococia oilor 317
4.18.6.1. Poliartrita streptococică a mieilor 317
4.18.6.2. Septicemia streptococică a oilor 319
4.18.7. Streptococia porcilor 319
4.18.7.1. Infecții cu Streptococcus suis 319
4.18.7.2. Infecții produse de alte specii de streptococ . . 322
4.18.8. Streptococia animalelor pentru blană 323
4.18.9. Streptococia păsărilor 324

4.19. INFECȚII PRODUSE DE BACILLUS ANTHRACIS 326
4.19.1. Antraxul la taurine 326
4.19.2. Antraxul la ovine și caprine 334
4.19.3. Antraxul la cabaline 337
4.19.4. Antraxul la porcine 338

Scanned with OKEN Scanner

4.19.5. Antraxul la carnasiere 340
4.19.6. Antraxul la pisică 340
4.19.7. Antraxul la animalele pentru blană 340
4.19.8. Antraxul la păsări 341

4.20. CLOSTRIDIOZELE 341
4.20.1. Cărbunele emfizematos 341
4.20.1.1. Cărbunele emfizematos la ovine 346
4.20.1.2. Cărbunele emfizematos la pornice 347
4.20.2. Tetanosul 347
4.20.2.1. Tetanosul la cabaline 347
4.20.2.2. Tetanosul la taurine 357
4.20.2.3. Tetanosul la ovine 358
4.20.2.4. Tetanosul la suine 359
4.20.2.5. Tetanosul la câine 360
4.20.2.6. Tetanosul la alte specii de animale 361
4.20.3. Botulismul 361
4.20.3.1. Botulismul la cabaline 361
4.20.3.2. Botulismul la taurine 365
4.20.3.3. Botulismul la ovine și caprine 366
4.20.3.4. Botulismul la câine 366
4.20.3.5. Botulismul la animalele pentru blană 367
4.20.3.6. Botulismul la păsări 368
4.20.4. Infecții produse de Clostridium perfringens 369
4.20.4.1. Enterotoxiemiile anaerobe ale oilor 369
4.20.4.2. Dizenteria anaerobă a mieilor 375
4.20.4.3. Dizenteria anaerobă a purceilor 378
4.20.4.4. Enterotoxiemia anaerobă a viteilor 381
4.20.4.5. Enterotoxiemia anaerobă a iepurelui 382
4.20.4.6. Enterotoxiemii la alte specii de animale 382
4.20.4.7. Enterotoxiemia animalelor pentru blană 383
4.20.4.8. Enterotoxiemia păsărilor 384
4.20.5. Infecții produse de Clostridium oedematiens 385
4.20.5.1. Hepatita necrozantă 385
4.20.5.2. Edemul bacterian al capului la berbeci 387
4.20.5.3. Hemoglobinuria bacilară a rumegătoarelor 388
4.20.5.4. Osteomielita bivolilor 390
4.20.6. Infecții produse de Clostridium septicum 390
4.20.6.1. Bradsotul 390
4.20.6.2. Edemul malign la oaie 392
4.20.6.3. Edemul malign al porcului 392
4.20.6.4. Dermatita gangrenoasă aviară 394

4.21. LISTERIOZA 394
4.21.1. Listerioza la ovine 394
4.21.2. Listerioza bovină 401
4.21.3. Listerioza la porcine 402
4.21.4. Listerioza la cabaline 404
4.21.5. Listerioza la câine 404
4.21.6. Listerioza la iepure 404
4.21.7. Listerioza la animalele pentru blană 405
4.21.8. Listerioza la păsări 406

4.22. RUJETUL 406
4.22.1. Rujetul la porcine 406
4.22.2. Rujetul la ovine 419
4.22.3. Rujetul la alte specii de animale 420
4.22.4. Rujetul la păsări 420

4.23. CORINEBACTERIOZELE 421
4.23.1. Pielonefrita bacilară 421
4.23.2. Limfadenita cazeoasă a oilor 422

Scanned with OKEN Scanner

4.23.3. Limfangita ulceroasă a solipedelor 425
4.23.4. Alte infecţii determinate de Corynebacterium pseudotuberculosis la animale 427
4.23.5. Bronhopneumonia infecţioasă a mânjilor 427
4.23.6. Enterita ulcerativă a păsărilor 430

4.24. INFECŢII CU SPECII DIN GENUL ACTINOMYCES . . . 431
4.24.1. Piobaciloza porcului 431
4.24.2. Mamita piobacilară a vacilor 435
4.24.3. Actinomicoza 437
4.24.3.1. Actinomicoza taurinelor 437
4.24.3.2. Actinomicoza cabalinelor 442
4.24.3.3. Actinomicoza porcinelor 442
4.24.3.4. Actinomicoza carnasierelor 443

4.25. MICOBACTERIOZELE 443
4.25.1. Tuberculoza mamiferelor 443
4.25.1.1. Tuberculoza bovinelor 443
4.25.1.2. Tuberculoza ovinelor şi caprinelor 458
4.25.1.3. Tuberculoza cabalinelor 459
4.25.1.4. Tuberculoza suinelor 460
4.25.1.5. Tuberculoza câinilor 462
4.25.1.6. Tuberculoza pisicilor 463
4.25.1.7. Tuberculoza la animalele pentru blană . . . 463
4.25.2. Tuberculoza păsărilor 465
4.25.3. Paratuberculoza 470
4.25.3.1. Paratuberculoza taurinelor 470
4.25.3.2. Paratuberculoza ovinelor 476
4.25.4. Dermatita nodulară bovină 478
4.25.5. Limfadenita micobacteriană suină 479
4.26. NOCARDIOZELE ANIMALE 480
4.26.1. Nocardioza bovină 480
4.26.2. Nocardioza canină 482
4.27. DERMATOFILOZELE ANIMALE 482
4.27.1. Dermatofiloza taurinelor 482
4.27.2. Dermatofiloza ovinelor 485
4.27.3. Dermatofiloza cabalinelor 486
4.27.4. Dermatofiloza porcinelor 486
4.27.5. Dermatofiloza carnasierelor 487

4.28. MICOPLASMOZELE ANIMALE 487
4.28.1. Micoplasmozele mamiferelor 487
4.28.1.1. Pleuropneumonia contagioasă bovină 488
4.28.1.2. Mamita micoplasmică a vacilor 492
4.28.1.3. Pleuropneumonia contagioasă a caprelor . . . 494
4.28.1.4. Agalaxia contagioasă a oilor şi caprelor . . . 496
4.28.1.5. Pneumonia enzootică porcină 500
4.28.1.6. Alte afecţiuni cu etiologie micoplasmică . . . 503
4.28.1.6.1. Infecţii respiratorii 503
4.28.1.6.2. Infecţii genitale 504
4.28.1.6.3. Infecţii ale aparatului locomotor . . 505
4.28.1.6.4. Infecţii oculare 506
4.28.2. Micoplasmozele aviare 506
4.28.2.1. Micoplasmoza respiratorie aviară 506
4.28.2.2. Sinuzita infecţioasă a curcilor 512
4.28.2.3. Aerosaculita micoplasmică a curcilor 513
4.28.2.4. Sinovita infecţioasă aviară 514

4.29. RICKETTSIOZELE 515
4.29.1. Febra Q 515
4.29.1.1. Febra Q la bovine 516
4.29.1.2. Febra Q la ovine şi caprine 519

Scanned with OKEN Scanner

4.29.1.3. Febra Q la cabaline 520
4.29.1.4. Febra Q la alte animale 521
4.29.2. Hidropericardita rickettsiană 521
4.29.3. Ehrlichiozele 522
4.29.3.1. Ehrlichioza canină 523
4.29.3.2. Febra de căpuşe 525
4.29.3.3. Alte ehrlichioze la animale 526
4.29.4. Baoala de păstrăv 527

4.30. CHLAMYDIOZELE 527
4.30.1. Psitacoza — ornitoza 528
4.30.1.1. Ornitoza porumbeilcr 534
4.30.1.2. Ornitoza curcilor 534
4.30.1.3. Ornitoza palmipedelor 535
4.30.1.4. Ornitoza la găini şi fazani 535
4.30.2. Avortul chlamidian al oilor 538
4.30.3. Avortul chlamidian al taurinelor 539
4.30.4. Encefalita sporadică a taurinelor 540
4.30.5. Cheratoconjunctivita chlamidiană a rumegătoarelor . . . 541
4.30.6. Chlamidioza felină 543

Scanned with OKEN Scanner

1. NOȚIUNI INTRODUCTIVE

1.1. *Definiția, obiectul și importanța studiului bolilor infecțioase ale animalelor*

Ramură importantă a medicinii veterinare, disciplina de boli infecțioase reprezintă acea parte din patologie al cărei obiect este cunoașterea modului de apariție a îmbolnăvirilor la animale, cauzate de microorganisme patogene (bacterii, virusuri, fungi etc.), precum și a posibilităților de diagnostic, profilaxie și combatere.

La baza stării de boală infecțioasă stă fenomenul cunoscut sub numele de *„proces infecțios“*, care reprezintă totalitatea reacțiilor biologice și morfologice, locale și generale ale organismului animal, în urma conflictului acestuia cu germeni patogeni infecțioși. Într-o exprimare mai scurtă, de cele mai multe ori, în loc de *„proces infecțios“*, se folosește simplu, termenul de *„infecție“* (din latinescul „inficere“ = a strica, a otrăvi). Boala infecțioasă este etapa finală a procesului infecțios și începe atunci când sub acțiunea agentului patogen sau a toxinelor sale apar în organismul animal tulburări funcționale și morfologice.

Caracteristica principală a bolilor infecțioase o constituie capacitatea lor de a se transmite de la un animal la altul. Din această cauză, bolile infecțioase se mai numesc și „boli transmisibile“ sau contagioase.

Unele boli infecțioase (transmisibile) nu se transmit decât în condiții cu totul particulare ; ele evoluează în mod obișnuit sub formă de cazuri izolate și sunt denumite simplu *„boli infecțioase“ ;* altele se transmit vizibil, foarte ușor de la un animal la altul și sunt numite *„boli infecto-contagioase“*, sau numai *„boli contagioase“* (latinescul *contagium* = contact, molipsire).

Între bolile contagioase sunt unele care se transmit cu atâta ușurință de la un animal la altul, încât, adesea, într-un timp relativ scurt, cuprind un număr mare de animale. Pentru aceste forme de boli, se folosește termenul de *„epizootii“* sau *„boli epizootice“* (din cuvintele grecești : *epi* = asupra, peste + *zoon* = animal + *logos* = știință, cuvânt, adică boli cu mare răspândire în populațiile sau efectivele de animale.

Scanned with OKEN Scanner

Întrucât mult timp singurele boli cunoscute ca având caracterul de epizootii au fost bolile contagioase, disciplina care se ocupă cu studiul acestor boli a fost numită și *„epizootologie"*, denumire care se mai folosește încă și în prezent, deși astăzi se cunosc ca boli epizootice și unele boli netransmisibile, produse de agenți abiotici.

Importanța cunoașterii bolilor infecțioase, mai ales a celor enzootice și epizootice, este legată de pierderile economice prin morbiditate mare, mortalitate, sacrificări de necesitate, deprecierea animalelor, sechele și scăderea productivității. Majoritatea bolilor infecțioase sunt urgențe medicale, care necesită un diagnostic precoce și măsuri de combatere urgente și eficace pentru apărarea colectivităților de animale. Aprecierea gravității se face pe baza indicilor de morbiditate, mortalitate și infecțiozitate. Importanța cunoașterii bolilor infecțioase, este determinată și de progresele microbiologice, biologice și ecologice, care dovedesc că există o legătură strânsă între bolile animalelor și ale omului. Există un circuit al germenilor patogeni în natură, între animale și om, pentru a cărei întrerupere și distrugere trebuie aplicate măsuri severe de igienă atât la animale, cât și la om. Bolile omului care își au sursa de infecție în animalele bolnave sau convalescente, sau alte produse provenite de la astfel de animale, se numesc *antropozoonoze* (în limba greacă — *antropos* = om, *zoos* = animal, *nosos* = boală), sau mai pe scurt *zoonoze,* adică boli ale omului provenite de la animale. Pe lista Organizației Mondiale a Sănătății (O.M.S.) sunt înscrise peste 150 de astfel de boli. Din aceste motive, bolile infecțioase ale animalelor au constituit și continuă să constituie una dintre cele mai importante probleme ale medicinii veterinare, iar studiul lor prezintă o importanță deosebită pentru buna pregătire a viitorului specialist. De fapt, o mare parte din activitatea medicului veterinar este consacrată luptei împotriva bolilor infecțioase.

Abordarea problemelor de boli infecțioase, presupune o prealabilă cunoaștere a problemelor de microbiologie și imunologie. Între microbiologie, care studiază agentul cauzal al bolilor infecțioase, pe de o parte, și studiul clinic al bolilor contagioase pe de altă parte, există o legătură strânsă. Un clinician infecționist nu poate ignora trăsătura caracteristică a infecției : contagiozitatea, potențialul evoluției sale în masa populației de animale, după cum nu poate realiza un diagnostic și o terapie corectă fără a cunoaște proprietățile agentului cauzal. De asemenea, abordarea studiului bolilor infecțioase necesită cunoștințe teoretice și practice de morfopatologie, semiologie, farmacologie și receptură, fiziologie, fiziopatologie, de clinică medicală, parazitară, chirurgicală și obstetricală.

Numai o însușire temeinică a cunoștințelor teoretice și practice în acest domeniu îi va permite specialistului o orientare în timp scurt la diagnosticarea bolilor infecțioase și la aplicarea cât mai precoce a măsurilor de prevenire a difuziunii agenților patogeni în vederea limitării pierderilor economice.

1.2. *Dezvoltarea cunoștințelor despre bolile infecțioase*

Calamitățile produse în antichitate prin pierderile în masă a animalelor din cauza bolilor, din care unele se transmiteau la om, au fă-

Scanned with OKEN Scanner

cut ca noţiunile despre bolile infecţioase la animale să se situeze cu multe secole în urmă, iar dezvoltarea cunoştinţelor despre ele să se îmbine cu cele din medicina omului, cu atât mai mult cu cât în acele vremuri arta medicală era aplicată de acelaşi „iniţiat" pe om şi pe animal. De altfel, la grecii antici Esculap, era proteguitorul unic al medicinii aplicate pe om şi pe animale, iar Hipocrat, în cartea sa „despre epidemii", trata atât bolile oamenilor, cât şi pe cele ale animalelor.

Natura bolilor infecţioase la om şi animale, a preocupat omenirea din cele mai vechi timpuri. Astfel, în antichitate, deşi microbii nu erau cunoscuţi, se admitea de către unele personalităţi, că bolile care băntuiau în masă la oameni şi animale erau transmisibile având drept cauză fie *„miasmele morbide"* aflate sub formă de particule în aer (Hipocrate — 375 î.e.n.), fie *„contagium animatum"*, particule foarte mici de materie vie (Tukidide, 460—395 î.e.n.), fie fiinţe invizibile *„animalium minuta"* sau „animalicule" (Varo, 116—27 î.e.n.). Potrivit acestor concepţii, pentru împiedicarea propagării şi pentru combaterea bolilor transmisibile, se impuneau în acele timpuri unele măsuri destul de chibzuite, care în ceea ce priveşte animalele prevedeau, după Varro, împărţirea turmelor în loturi mici, izolate între ele, evitarea fântânilor şi împărţirea păşunilor din zonele bântuite de boli.

În perioada feudală, cunoştinţele despre bolile transmisibile şi combaterea lor nu au evoluat prea mult. Totodată, ca urmare a frecvenţei războaielor şi a deplasării turmelor, prin migraţia popoarelor, apar mari epidemii şi epizootii. În secolul XVI, ca o sinteză a cunoştinţelor acumulate până atunci, apare *„teoria contagiunii"* bolilor transmisibile, susţinută de Fracastorius (1478—1553). Ocupându-se de căile de transmitere a bolilor infecţioase, autorul acestei teorii a intuit că ele sunt cauzate de fiinţe vii foarte mici *„contagium vivum"*, ce se transmit de la un animal la altul prin obiecte şi aer şi se perpetuează prin înmulţire. În consecinţă, măsurile de prevenire şi combatere se bazau pe izolarea bolnavilor, pe restricţii de circulaţie, carantină, distrugerea cadavrelor, interzicerea tăierii şi jupuirii animalelor bolnave, dezinfecţii etc. Cu toate acestea, epizootiile continuau să se dezvolte şi boli grave ca morva, turbarea, pesta bovină, antraxul, variola etc., provocau pierderi economice mari şi numeroase victime omeneşti.

Trecând peste secole, se constată că dezvoltarea pe baze ştiinţifice a cunoştinţelor despre bolile transmisibile a început abia în a doua jumătate a secolului XIX, fiind strâns legată de marile descoperiri din perioada pasteuriană. Combătând *„generaţia spontanee"*, stabilind rolul predominant al microorganismelor în etiologia bolilor transmisibile şi demonstrând posibilitatea de ridicare a rezistenţei specifice a organismelor animale prin vaccinare, lucrările lui Pasteur (1822—1895) au avut largi implicaţii în patologia animală. Astfel, prin cercetările sale, Pasteur, a descoperit posibilitatea transformării germenilor patogeni în arme împotriva lor însăşi, prin prepararea pentru prima dată în lume a vaccinurilor. El a preparat vaccinul anti-holeric aviar şi apoi prin celebra experienţă de la Pouilly-le-Fort (1881), a demonstrat într-un mod remarcabil eficacitatea vaccinării animalelor împotriva antraxului cu ajutorul bacilului cărbunos atenuat. Mai târziu, în 1885, a arătat posibilitatea salvării oamenilor muşcaţi de animale turbate printr-un vaccin antirabic.

Scanned with OKEN Scanner

Noua concepție pasteuriană cu privire la etiologia și profilaxia bolilor infecțioase, a condus, curând după aceasta, spre noi descoperiri, spre clarificarea etiologiei a numeroase boli cu răspândire mare în masa animalelor și spre orientarea profilaxiei și terapiei prin mijloace specifice, vaccinuri, seruri și chimioterapice. De aceste descoperiri sunt legate nume statornicite în istoria medicinii, cum sunt cele ale lui Koch, Roux, Chamberland, Calmette, Guerin, Ivanovski, Metcinikov, Behrings, Kitasato, Babeș, Ramon, Ehrlich etc.

Perioada contemporană, datorită progreselor realizate în tehnică și a noilor descoperiri în microbiologie și genetică, se caracterizează prin noi progrese în domeniul cunoașterii etiologiei a numeroase boli infecțioase, în special viroze, cunoașterea biologiei și ecologiei microorganismelor patogene pentru animale, a modului de transmitere a bolilor infecțioase și a metodelor de profilaxie și combatere. Sunt de citat, îndeosebi numele lui Levaditi (1879—1958), pentru lucrările în domeniul virusurilor, Domagch (1895—1964) descoperitorul sulfamidelor, Fleming (1854—1951) pentru descoperirea antibioticelor (penicilina), Beatle, Tatum, Lederberg, Jacob, Looff, Monod, Luria pentru lucrările de genetică bacteriană și virală și pentru cele de biologie moleculară prin studiul relațiilor virus—celulă. Printre lucrările cu importanță directă în patologia bolilor infecțioase se mai situează cercetările privind patogenia microorganismelor condiționat patogene, îndeosebi cercetările privind bacteriile din genul *Escherichia* (Kauffman, Soyka etc.) și cercetările privind perfecționarea tehnicilor de cultivare și studierea virusurilor și stabilirea unor noi tehnici pentru prepararea de vaccinuri antivirale ; cercetările privind mecanismele imunității ce au deschis noi perspective în imunologia bolilor infecțioase (Burnet, Medawar) ; cercetările care au pus la dispoziția specialiștilor noi metode de diagnostic în bolile infecțioase, mai sensibile și mai rapide (imunofluorescența, imunodifuzia în gel de agar, testele enzimatice — ELISA, radioimunobiologice etc.), cercetările de inginerie genetică cu aplicații în obținerea de vaccinuri antimicrobiene.

Ca urmare a rezultatelor obținute, se poate afirma că în cei peste 100 de ani ce au trecut de la enunțarea concepției pasteuriene cu privire la etiologia bolilor infecțioase, medicului i-au fost puse la dispoziție metode diagnostice, terapeutice și profilactice de o deosebită eficiență.

* * *

În țara noastră, istoria dezvoltării cunoștințelor despre bolile infecțioase se confundă cu cea a serviciilor veterinare și a învățământului veterinar, ale căror începuturi se situează la jumătatea secolului al XIX-lea.

Primele servicii veterinare organizate și unele date precise cu privire la combaterea bolilor infecțioase în Principatele Române, apar între anii 1842—1861, prin înființarea la București a unui post de protoveterinar, încredințat medicului uman Alfred Lucaci și apoi a unei secții veterinare în Ministerul de Interne, sub conducerea unui medic veterinar.

Scanned with OKEN Scanner

Din cauza condiţiilor impuse de schimburile comerciale, pe care ţara noastră le avea cu multe ţări din Europa, pentru combaterea unor boli infecţioase care nimiceau efectivele, în 1869 se emite la noi primul regulament de poliţie sanitar-veterinară, iar în 1882 *„Legea de poliţie sanitar-veterinară"*, elaborată de Gh. Persu, primul profesor de boli infecţioase de la Şcoala superioară de medicină veterinară din Bucureşti, înfiinţată în 1861.

La sfârşitul secolului al XIX-lea se pun bazele ştiinţifice pentru combaterea epizootiilor la noi în ţară, prin introducerea maleinărilor (1892) şi a tuberculinărilor (1896) şi practicarea serumizărilor şi a vaccinărilor preventive cu produse biologice preparate la Şcoala superioară de medicină veterinară din Bucureşti (Riegler şi Al. Ciucă, 1892).

La începutul secolului XX, pentru prepararea produselor biologice se înfiinţează la Bucureşti, Institutul de seruri şi vaccinuri „Pasteur". Din această perioadă datează în ţara noastră şi primele cercetări din domeniul bolilor infecţioase. Între promotori se înscrie V. Babeş (1854—1926), socotit pe drept cuvânt cea mai de seamă personalitate pe care a avut-o medicina ţării noastre, coautor la primul tratat de bacteriologie din lume. Cercetările efectuate în tuberculoză, tetanos, antrax, morvă, turbare etc., constituie un material de bază în cunoaşterea acestora. În domeniul rabiei îndeosebi, descoperirile lui Babeş au o valoare ştiinţifică mondială. Apar apoi numele lui C. Motaş (1896—1931) şi al lui P. Riegler (1867—1936), care a înfiinţat Institutul de seruri şi vaccinuri „Pasteur" şi a realizat primele produse biologice din ţara noastră (serul şi vaccinul antirujetic, în anul 1904, serul şi vaccinul anticărbunos în 1906 şi apoi serul antitetanic, serul şi virusul antivariolic ovin). De asemenea, Riegler are un rol decisiv în dezvoltarea medicinei veterinare în ţara noastră, marcând cu pregnanţă prin bogata sa activitate ştiinţifică şi profesională, principiul permanentei cooperări dintre medicina umană şi medicina veterinară. Un colaborator apropiat a lui Riegler, la prepararea produselor biologice şi organizatorul primelor acţiuni de combatere a durinei şi febrei aftoase în ţara noastră, precum şi realizatorul metodei tipizării virusului aftos prin reacţia de fixare a complementului a fost Al. Ciucă (1888—1972). Acestor prestigioase figuri a căror lucrări din domeniul microbiologiei şi al bolilor infecţioase au depăşit graniţele ţării noastre, li se adaugă alte nume de medici veterinari, care prin activitatea lor au îmbogăţit de asemenea patrimoniul patologiei infecţioase Al. Vechiu (1890—1954), urmaş al lui Riegler la conducerea Institutului „Pasteur", om cu deosebite însuşiri organizatorice, care a restructurat şi a extins activitatea de preparare a produselor biologice la noi în ţară şi care în domeniul cercetării ştiinţifice a realizat lucrarea de răsunet internaţional privind adaptarea virusului pestei porcine la organismul iepurelui, pe baza căreia apoi s-a ajuns la introducerea virusului *„lapinizat"* în imunizarea porcilor ; I. Popovici (1902—1982) a fost profesor la disciplina de boli infecţioase a Facultăţii din Bucureşti, organizatorul Institutului de Patologie şi Igienă Animală, a adus, printre altele, contribuţii deosebite în problema preparării de noi vaccinuri contra febrei aftoase, turbării, agalaxiei contagioase a oilor şi caprelor şi holerei aviare ; Vl. Wynohradnik (1902—1972) a adus o contribuţie

substanţială la dezvoltarea cercetării virusologice în medicina veterinară şi a organizat producţia biopreparatelor antipestoase porcine în cadrul Institutului „Pasteur" ; N. Munţiu (1909—1977), după o serie de lucrări inedite privind bacilul morvei a introdus sulfamidoterapia, a iniţiat şi organizat cercetarea şi producţia de biopreparate în domeniul febrei aftoase ; C. Surdan (1915—1985), a elaborat numeroase lucrări privind pararickettsiile (chlamydiile) ; N. Stamatin (1905—1993) fost profesor de microbiologie la Facultatea de Medicină Veterinară din Bucureşti, a contribuit substanţial la înflorirea şcolii româneşti de microbiologie veterinară. Practica veterinară îi datorează, printre altele, două vaccinuri cu mare valoare profilactică (vaccinul antirujetic preparat din tulpina acapsulogenă 1 190 R şi vaccinul antirujetic preparat din tulpina VR-2), produse folosite astăzi şi în alte ţări.

Se cuvine a fi menţionate şi alte personalităţi reprezentative ale medicinii veterinare care au desfăşurat o rodnică activitate : Al. Pop, microbiolog erudit, a adus contribuţii originale în domeniul brucelozei şi al unor probleme de imunologie teoretică ; Vl. Volintir, pionier al unor domenii de cercetare, a diagnosticat şi izolat, primul în ţara noastră, agenţii etiologici ca *Listeria monocytogenes, Moraxella bovis* etc. ; A. Stoenescu, primul profesor de microbiologie şi imunologie la Facultatea de Medicină Veterinară din Iaşi, a studiat epizootologia infecţiilor colibacilare la animale, a mamitelor clinice şi subclinice a vacilor de lapte etc., şi a elaborat şi publicat prima carte de „epizootologie generală" în ţara noastră.

Am menţionat doar puţine dintre personalităţile din lumea ştiinţifică care au jalonat dezvoltarea microbiologiei, imunologiei şi a patologiei infecţioase. Ponderea contribuţiei lor în dezvoltarea ştiinţelor medicale este cuprinzătoare fiind subliniată şi de faptul că dintre numeroasele specialităţi medicale, cel mai mare număr din premiile Nobel pentru fiziologie şi medicină, mai mult de o treime, a fost acordat cercetărilor din laboratoare, pentru descoperiri în domeniul microbiologiei, imunologiei, geneticii microbiene, profilaxiei si terapiei antiinfecţioase.

1.3. *Aspecte ale patologiei infecţioase*

In condiţiile progresului tehnic şi al perfecţionării metodologiilor de cercetare şi investigare, patologia infecţioasă nu putea să rămână neschimbată. De altfel, ca şi alte manifestări ale substanţei vii ea a fost şi este supusă diferitelor interacţiuni, cu numeroşi factori de mediu, ceea ce inerent duce la schimbări şi în problematica bolilor infecţioase.

Dintre factorii care au influenţat în mod notabil, în ultimele decenii evoluţia bolilor infecţioase, se pot menţiona :

a) *condiţiile social-economice noi,* obţinerea şi extinderea exploatării unor animale din rase perfecţionate, de mare precocitate şi pro-

Scanned with OKEN Scanner

ductivitate, ca şi elaborarea unor sisteme noi de creştere a animalelor, în unităţi mari de tip intensiv-industrial ;

b) *unele schimbări în ecobiologia microorganismelor,* traduse prin apariţia de mutante microbiene cu proprietăţi patogene noi, prin implicaţiile inedite ale microbismului local şi poluării microbiologice în marile aglomeraţii de animale, ca şi apariţia rezistenţei la substanţele antiinfecţioase ;

c) *amplificarea circuitelor infecţioase,* prin mijloace rapide de transport, lărgirea schimburilor dintre state şi, mai ales, intensificarea traficului internaţional de animale şi produse de origine animală, adeseori insuficient controlat ;

d) *perfecţionările tehnice* în general şi mai ales ale celor cu aplicare în microbiologie, imunologie şi industria biopreparatelor şi a medicamentelor ;

e) *îmbunătăţiri tehnico-organizatorice* şi colaborarea internaţională în lupta antiepizootică, cu ajutorul şi realizarea unor programe de limitare şi asanare pentru diferite boli.

Ca urmare a acţiunii acestor factori precum şi a măsurilor împotriva vectorilor şi a mijloacelor de transmitere, se constată profunde modificări ale patologiei infecţioase, ce pot fi sistematizate în următoarele :

1) *Schimbarea cadrului nosologic,* prin apariţia sau identificarea unor boli noi, necunoscute în trecut şi care sunt consecinţa unor acţiuni medicale (tratamente masive şi prelungite cu antibiotice sau cortizoni) sau a noilor tehnologii de creştere în sistem intensiv. Aceste entităţi noi apărute, sunt cunoscute sub denumirea de *„boli de aglomeraţie“,* sau *„boli ale civilizaţiei“ :*

2) *Schimbarea simptomatologiei clinice* şi *evoluţiei* unor boli, simptomatologie devenită deseori atipică, înşelătoare sau schimbătoare, greu de recunoscut numai prin mijloacele de investigare clinice creând mari dificultăţi de diagnostic. Pe bună dreptate se apreciază că, în multe boli, tabloul clinic se deosebeşte din ce în ce mai mult de felul cum ele se manifestau iniţial ;

3) *Modificări de ordin etiologic,* cu apariţia de infecţii mixte. Din ce în ce mai mult se observă boli multifactoriale, prin însumarea concomitentă sau alternativă a unor factori ajutători sau declanşatori de boală, care izolaţi pot fi total nepatogeni. De multe ori, cauza principală nu se manifestă, dacă nu există un anumit „fond“ de condiţii, iar bolile apar ca urmare a interacţiunii unui complex de factori printre care se includ şi cei din mediul exterior.

4) *Schimbările de ordin epizootologic,* reprezentate prin scăderea şi tendinţa la dispariţie a unor boli şi situarea pe prim-plan a altora, concomitent cu extinderea mondială a unor boli cu specific loco-regional. Astfel, ca urmare a traficului intens şi rapid între diferitele regiuni ale globului, zonele geografice de răspândire naturală a unor boli s-au modificat ; unele s-au redus (pesta porcină, pesta bovină, pleuropneumonia contagioasă bovină etc.), altele s-au extins (influenţele, leucoza enzootică bovină).

Toate aceste modificări, impun pe de o parte o permanentă prospectare şi prognozare epizootologică, iar pe de altă parte perfecţiona-

675.711

BIBLIOTECA JUDEŢEANĂ "GH. ASACHI" IAŞI

Scanned with OKEN Scanner

rea metodologiilor de diagnostic şi elaborarea de strategii noi de luptă antiepizootică.

1.4. *Tendinţe actuale în patologia infecţioasă*

Patologia infecţioasă actuală, este caracterizată printr-o serie de tendinţe evolutive, ce pot fi sintetizate în :

a) *Descreşterea treptată, dar substanţială* a bolilor contagioase specifice şi imunizante şi înmulţirea bolilor infecţioase nespecifice şi neimunizante, determinate de obicei de germeni condiţionat patogeni *„oportunişti“ ;*

b) *Creşterea proporţională a bolilor virale,* care deocamdată nu pot fi stăpânite şi a căror propagare este favorizată de creşterea intensivă a animalelor, cu formarea de aglomeraţii dense :

c) *Înmulţirea tulpinilor microbiene* rezistente la antibiotice şi creşterea polirezistenţei bacteriene la substanţele chimioterapice.

Toate aceste fenomene pot contribui la schimbarea în timp a patologiei infecţioase şi, mai ales, la modificarea răspunsului organismului animal la acţiunile curative şi preventive.

Tendinţele evolutive, ca şi prezenţa în diferite zone geografice a unor boli, cu potenţial ridicat de difuziune, menţin bolile infecţioase în actualitate, ca problematică sanitar-veterinară maioră.

1.5. *Lupta antiepizootică şi legislaţia sanitar-veterinară*

Apărarea sănătăţii animalelor constituie o problemă economică şi sanitară importantă. De aceea lupta împotriva bolilor infecţioase este reglementată de stat prin legislaţii sanitar-veterinare, care impun organelor administrative şi veterinare, deţinătorilor de animale şi tuturor cetăţenilor o serie de măsuri antiepizootice obligatorii. În acest fel, statul exercită un control permanent asupra evoluţiei bolilor infecţioase, a prevenirii şi combaterii lor.

Pentru bolile transmisibile, în ţara noastră măsurile de prevenire şi combatere sunt reglementate şi precizate prin Legea nr. 75/1991, care modifică Legea sanitar-veterinară nr. 60/1974 şi Ordinul 55/1983. În aceste normative se cuprind măsuri pentru prevenirea apariţiei şi propagării bolilor transmisibile, pe teritoriul ţării noastre şi măsuri care urmăresc reducerea morbidităţii, eventual asanarea unora dintre ele.

Pentru o serie de boli epizootice transmisibile se face schimb de informaţii pe plan internaţional, între diferite ţări, pe bază de convenţii, prin constituirea unor comisii internaţionale pe probleme de zone, de colaborare cu laboratoare de referinţă, sub egida Oficiului Internaţional de Epizootii, la care au aderat aproape toate ţările de pe glob. În scopul protecţiei efectivelor naţionale faţă de bolile epizootice care ameninţă toate regiunile lumii, în 1968 s-a elaborat „Codul Internaţional de Sănătate animală“ cunoscut anterior la noi, *„cod zooveterinar internaţional,* ce cuprinde reguli privind schimburile internaţionale de animale şi produse animaliere.

Codul zooveterinar împarte bolile care fac obiectul informării internaţionale în trei categorii, după gradul de difuzibilitate şi pericolul

Scanned with OKEN Scanner

pe care-l prezintă pentru efective : lista A — boli infecţioase supuse declarării obligatorii la O.I.E. ; lista B — boli infecţioase raportate anual şi lista C — boli infecţioase în evidenţa O.I.E. (tabel nr. 1).

TABEL NR. 1

Bolile infecţioase în evidenţa Oficiului Internaţional de Epizootii

Nr. crt.	Entitatea morbidă	Codul O.I.E. = A, B, C Codul român
1.	Febra aftoasă	A 010
2.	Stomatita veziculoasă	A 020
3.	Febra Văii de Rift	A 080
4.	Antraxul	B 051
5.	Boala lui Aujeszky	B 052
6.	Leptospiroza	B 055
7.	Febra Q	B 057
8.	Rabia	B 058
9.	Paratuberculoza	B 059
10.	Listerioza	C 611
11.	Toxoplasmoza	C 612
12.	Cărbunele emfizematos	C 614
13.	Botulismul	C 615
14.	Actinomicoza	C 618
15.	Salmonelozele intestinale	C 619
16.	Colibacilozele	R 001
17.	Infecţiile cu rotavirusuri	R 002
	Bolile bovinelor	
18.	Pesta bovină	A 040
19.	Pleuropneumonia contagioasă a bovinelor	A 060
20.	Dermatita nodulară contagioasă	A 070
21.	Bruceloza bovină (B. abortus)	B 103
22.	Campylobacterioza genitală bovină	B 104
23.	Tuberculoza bovină	B 105
24.	Leucoza enzootică bovină	B 108
25.	Septicemia hemoragică	B 109
26.	Rinotraheita infecţioasă bovină	B 110
27.	Coriza gangrenoasă a bovinelor	B 114
28.	Encefalopatia spongiformă bovină	B 115
29.	Boala mucoaselor (Diareea virală bovină)	C 652
30.	Dizenteria vibrionică	C 653
31.	Hipodermoza	R 004
	Bolile ovinelor şi caprinelor	
32.	Pesta rumegătoarelor mici	A 050
33.	Bluetongue	A 090
34.	Variola ovină şi caprină	A 100
35.	Bruceloza ovină (B. ovis)	B 151
36.	Bruceloza caprinelor şi ovinelor (B. melitensis)	B 152
37.	Agalaxia contagioasă	B 154
38.	Avortul enzootic al oilor	B 156
39.	Adenomatoza pulmonară	B 157
40.	Salmoneloza (S. abortus ovis)	B 159
41.	Scrapia	B 160
42.	Ectima contagioasă	C 701
43.	Necrobaciloza	C 702

Scanned with OKEN Scanner

Nr. crt.	Entitatea morbidă	Codul O.I.E. = A, B, C Codul român
44.	Cheratoconjunctivita rickettsiană	C 703
45.	Enterotoxiemia	C 704
46.	Febra catarală a oilor	R 005
47.	Mamita gangrenoasă	R 006
48.	Parainfluența (P.I.-3)	R 007
49.	Monezioza	R 008
	Bolile cabalinelor	
50.	Pesta ecvină	A 110
51.	Metrita contagioasă ecvină	B 201
52.	Limfangita epizootică	B 203
53.	Anemia infecțioasă a ecvinelor	B 205
54.	Gripa ecvină (virus tip A)	B 206
55.	Rinopneumonia ecvină	B 208
56.	Morva	B 209
57.	Arterita infecțioasă a ecvinelor	B 211
58.	Salmoneloza (S. abortus equi)	B 214
59.	Limfangita ulceroasă bacteriană	C 752
60.	Gurma	C 753
	Bolile porcinelor	
61.	Boala veziculoasă a porcului	A 030
62.	Pesta porcină africană	A 120
63.	Pesta porcină clasică	A 130
64.	Boala de Teschen	A 140
65.	Rinita atrofică a porcului	B 251
66.	Bruceloza porcină (B. suis)	B 253
67.	Gastroenterita transmisibilă a porcului	B 254
68.	Encefalomiocardita infecțioasă	B-R 041
69.	Sindromul respirator și de reproducție al porcului	B-R 042
70.	Rujetul	C 801
71.	Pleuropneumonia infecțioasă	R 009
72.	Pneumonia enzootică	R 010
73.	Dizenteria spirochetică	R 011
74.	Dizenteria vibrionică	R 012
75.	Variola porcină	R 013
76.	Boala lui Glasser	R 014
77.	Streptocociile	R 015
78.	Epidermita exudativă	R 016
	Bolile păsărilor	
79.	Pesta aviară	A 150
80.	Boala de Newcastle (Pseudopesta)	A 160
81.	Bronșita infecțioasă aviară	B 301
82.	Laringotraheita infecțioasă aviară	B 302
83.	Tuberculoza aviară	B 303
84.	Hepatita virală a bobocilor de rață	B 304
85.	Holera aviară	B 306
86.	Difterovariola aviară	B 307
87.	Tifoza aviară (S. gallinarum)	B 308
88.	Bursita infecțioasă (Boala de Gumboro)	B 309
89.	Boala lui Marek	B 310
90.	Micoplasmoza (M. gallisepticum)	B 311
91.	Psitacoza-Ornitoza	B 312
92.	Puloroza (S. pulorum)	B 313
93.	Coriza contagioasă a păsărilor	C 851
94.	Encefalomielita enzootică aviară	C 853

Scanned with OKEN Scanner

Nr. crt.	Entitatea morbidă	Codul O.I.E. = A, B, C Codul român
95.	Spirochetoza aviară	C 854
96.	Paratifoza aviară	C 855
97.	Leucozele aviare	C 856
98.	Boala lui Derszy la palmipede	R 019
	Bolile iepurilor	
99.	Mixomatoza	B 351
100.	Tularemia	B 352
101.	Boala hemoragică virală	B 353
102.	Pasteureloza	R 022
	Bolile carnasierelor și animalelor de blană	
103.	Boala lui Carré	C 921
104.	Hepatita infecțioasă a câinelui	R 023
105.	Parvovirozà câinelui	R 024
106.	Gastroenterita infecțioasă a pisicilor	R 025
107.	Panleucopenia pisicilor	R 026
108.	Enterita virală a nurcilor	R 027
109.	Boala de Aleutină la nurcă	R 028
110.	Enterita virală a vulpilor	R 029
111.	Encefalomielita infecțioasă a vulpilor	R 030
	Bolile peștilor, moluștelor și gasteropodelor	
112.	Septicemia hemoragică virală	B 401
113.	Viremia de primăvară a crapului	B 404
114.	Corynebacterioza salmonidelor	B 408
115.	Edwardsieloza (E. ictaluri)	B 414
116.	Hidropizia infecțioasă	R 031
117.	Inflamația vezicii înotătoare	R 032
118.	Necroza pancreatică infecțioasă	R 033
119.	Mixosomiaza	R 034
120.	Furunculoza	R 035
121.	Haplosporidioza moluștelor	B 432
121.	Necroza pancreasului la crustacee	B 443
	Bolile albinelor	
123.	Loca americană	B 452
124.	Loca europeană	B 452
125.	Varooza	B 455
	Bolile viermilor de mătase	
126.	Poliedria	R 036
127.	Flașeria	R 037
128.	Anemia infecțioasă	R 039

Succesele obținute în lupta antiepizootică, prin lichidarea unor boli grave în trecut (morva, variola ovină, bruceloza bovină etc.), ca și prin stăpânirea unor epizootii majore (febra aftoasă, pesta porcină, pseudopesta aviară etc.) și a altor boli, sunt dovada unei activități competente și a încrederii în unele succese de viitor. Numai o activitate profilactică permanentă, complexă și bine orientată poate asigura înlăturarea riscului apariției și evoluției unor epizootii.

Scanned with OKEN Scanner

2. INFECȚIA ȘI BOALA INFECȚIOASĂ

Prin infecție înțelegem un proces patologic complex, caracterizat prin pătrunderea și multiplicarea unor microorganisme patogene într-un organism receptiv. Rezultatul acestui conflict este uneori *„boala infecțioasă"*, caracterizată prin modificări morfologice și funcționale specifice. Nu întotdeauna infecția înseamnă și boală ; aceasta din urmă reprezintă răspunsul organismului la o infecție suficient de severă, capabilă să inducă manifestări clinice.

2.1. *Procesul infecțios*

Întreaga evoluție a bolilor infecțioase este dominată de un fenomen complex cunoscut sub numele de *„proces infecțios"*. Acesta, reprezintă totalitatea reacțiilor biologice și morfologice, locale și generale, consecutive pătrunderii și multiplicării agenților patogeni vii în organismul animal. Într-o exprimare mai concisă, de cele mai multe ori, în loc de proces infecțios, se folosește termenul de *„infecție"*.

Procesul infecțios nu este totuna cu *„Procesul epizootic"* ; procesul infecțios este rezultatul unui conflict între germenii patogeni infecțioși și organismul receptiv, în timp ce procesul epizootic reprezintă complexitatea fenomenelor biologice care rezultă din extinderea și evoluția procesului infecțios în masa populațiilor de animale. În cazul bolilor transmisibile, procesul infecțios este o componentă, evident cu rol dominant, a procesului epizootic.

La producerea procesului infecțios participă trei factori : agentul infecțios, organismul gazdă și mediul ambiant.

2.1.1. *Agentul infecțios (patogen)*

Agentul infecțios este reprezentat de *microorganisme patogene* (bacterii, virusuri, miceți), patogenitatea reprezentând calitatea unui germen de a declanșa fenomene morbide în organismul gazdă. Însușirile care conferă germenilor capacitatea de a produce boala sunt multiple. În primul rând se situează *infecțiozitatea*, adică facultatea unui germen de a pătrunde într-un organism receptiv și de a se multiplica în țesuturile acestuia. Unii germeni dețin o putere invazivă deosebită, având facultatea de a învinge rapid apărarea locală și de a pătrunde în circulația generală (bacilii tetanici rămân cantonați la poarta de intrare, în schimb streptococii betahemolitici posedă hialuronidază și au o mare putere invazivă). Patogenitatea nu este legată, în mod direct, de infecțiozitate ; sunt germeni cu o mare infecțiozitate, dar cu patogenitate redusă. Patogenitatea poate fi diferită, pentru același germen, în funcție de starea de rezistență a organismului gazdă, de poarta de intrare, de cantitatea de germeni, și de unele însușiri biologice ale germenului — virulența și toxicitatea.

Virulența este o noțiune complexă, referindu-se atât la infecțiozitate, cât și la patogenitate, precum și la facultatea de a determina efecte patogene în funcție de cantitatea sau numărul de germeni. Ea depinde și se exprimă, de obicei, prin numărul de microorganisme ne-

Scanned with OKEN Scanner

cesare, în anumite condiţii (standard), pentru a omorî 50% dintr-un grup de animale.

Capacitatea toxigenă caracterizează în mod deosebit unele bacterii (Clostridium tetani, Clostridium botulinum), care îşi datoresc patogenitatea, în mod aproape exclusiv, formării de exotoxină. La unii germeni toxinele sunt intim legate de corpul bacterian şi sunt eliberate în afara lui numai prin liza germenului (endotoxine.)

Adesea procesul infecţios este determinat de germeni *„condiţionat patogeni“* (oportunişti). Microorganismele condiţionat patogene (oportuniste) aparţin microbiocenozei normale a tegumentelor şi mucoaselor. Aceste bacterii, în mod normal nepatogene, pot deveni patogene în anumite crcumstanţe (scăderea rezistenţei antiinfecţioase a organismului, a imunodeficienţelor pasagere sau permanente, a selectării unor tulpini mai virulente etc.). Apariţia tulpinilor cu potenţial de patogenitate este asigurată şi prin mecanisme genetice de mutaţie şi recombinare, mai ales în sisteme ecologice complexe cum sunt cele de pe mucoase şi epitelii. De remarcat că bacteriile condiţionat patogene de regulă nu induc un grad eficient de imunitate şi din această cauză, după depăşirea accidentală a barierelor naturale, nu întâlnesc efectori imuni specifici, chiar în cazul unor gazde normale.

Infecţiile cu germeni condiţionat patogeni cunosc o mare diversitate atât din punct de vedere al aspectului clinic (forme uşoare, localizate, atipice, sistemice foarte grave etc.), cât şi al frecvenţei implicării etiologice a diferitelor grupuri taxonomice, care sunt în continuă extindere.

Procesul infecţios mai poate fi determinat şi de germeni *„saprofiţi“*, accidental patogeni. Aceşti germeni, lipsiţi de factori de patogenitate, greu adaptabili la condiţiile de înmulţire oferite de organismele animale, reuşesc totuşi să se adapteze în zone lipsite de factori de apărare şi să producă infecţii adesea grave, cu o evoluţie lentă (ev. Moraxella sp., Clostridium tetani etc.).

2.1.2. *Organismul gazdă (macroorganismul)*

Organismul gazdă reprezintă, din punct de vedere al procesului infecţios, locul unde se produce conflictul între germeni şi ţesuturi. Pentru producerea conflictului, agentul patogen trebuie să pătrundă în organismul animal, care la rândul său trebuie să se găsească într-o anumită stare de *„receptivitate“*, întrucât nu în toate cazurile pătrunderea germenilor infecţioşi este urmată de infecţie. Unele organisme sunt mai rezistente la infecţii în timp ce altele sunt mai puţin rezistente. Comportarea diferită a macroorganismelor faţă de infecţii este un proces complex determinat de două categorii de factori : a) factori *constituţionali* (factori cu care indivizii se nasc) şi b) factori *dobândiţi*, pe care individul îi capătă în timpul vieţii (factori specifici).

Factorii constituţionali cuprind : factorii determinanţi de specie şi factorii individuali.

Factorii *constituţionali determinanţi de specie*, se caracterizează prin faptul că ei generează o rezistenţă totală, a tuturor indivizilor unei specii, faţă de un anumit germene, faţă de care alte specii sunt sensibile. Această stare de rezistenţă este practic absolută.

Scanned with OKEN Scanner

În patologia animalelor, se cunosc numeroase exemple de boli limitate la anumite specii, la una singură sau la un număr restrâns de specii înrudite. Astfel, morva este o boală specifică solipedelor ; pesta porcină africană suinelor etc. Alte boli infecţioase au un spectru de patogenitate mult mai larg, afectând numeroase specii (ex. brucelozele, colibacilozele, salmonelozele etc.).

Factorii *constituţionali individuali* care influenţează receptivitatea animalelor la infecţii aparţin tuturor indivizilor oricărei specii. Ei sunt numiţi şi nespecifici pentru că sunt activi faţă de orice categorie de agenţi infecţioşi. Ei sunt individuali pentru că determină particularităţile care fac ca acelaşi germen patogen să producă infecţia în mod diferenţiat de la un individ la altul. Aceşti factori pot suferi modificări în timpul vieţii individului, în funcţie de vârstă, starea fiziologică (gestaţie, lactaţie), şi starea de întreţinere, de factorii de mediu şi de diferite stresuri, determinând astfel o variaţie a receptivităţii individului faţă de infecţie.

Factorii *dobândiţi* creează rezistenţa specifică a macroorganismelor sau starea de imunitate specifică. Ei sunt reprezentaţi prin anticorpii umorali şi celulari pe care individul îi capătă în mod natural sau artificial în timpul vieţii, fie prin contact direct cu germenii infecţioşi sau cu produsele lor, fie indirect prin transferul anticorpilor de la alt organism care îi conţine.

2.1.3. *Mediul înconjurător*

Mediul ambiant în care îşi duc viaţa animalele participă la instalarea procesului infecţios prin influenţa pe care o exercită atât asupra agenţilor patogeni cât şi asupra macroorganismelor. Astfel, factorii din mediul extern intervin asupra viabilităţii, conservării şi propagării agenţilor infecţioşi, iar asupra macroorganismelor în modurile cele mai diferite, transferând (influenţând) favorabil sau nefavorabil rezistenţa antiinfecţioasă.

2.2. MECANISMUL DE PRODUCERE A INFECŢIEI (PATOGENEZA)

În general producerea infecţiilor este explicată prin relaţiile antagonice dintre agenţii agresori şi macroorganisme. Transformarea agresiunii agenţilor infecţioşi în efect patologic recunoaşte mai multe etape : contaminarea, implantarea şi colonizarea şi diseminarea în organism.

2.2.1. *Contaminarea*

Contaminarea este întâlnirea organismului cu agentul patogen. Ea are loc prin depunerea germenilor pe învelişuri (tegumente, mucoase sau plăgi), fără înmulţire şi pătrundere în interiorul organismului animal. Denumirea derivă din cuvintele latineşti *„cum tangere“* (prin atingere), ceea ce înseamnă, din punct de vedere al patologiei infecţioase, contactul intim dintre micro- şi macroorganism.

Scanned with OKEN Scanner

Termenul de contaminare se folosește și în cazul depunerii germenilor pe diferite obiecte din mediul ambiant.

În raport cu sursa de germeni, contaminarea organismelor poate fi directă, indirectă și mixtă.

Contaminarea *directă*, se realizează prin contactul sau coabitarea strânsă a animalului sănătos cu cel infectat, prin *mușcătură* (turbare), prin *contact sexual* (campylobacterioza genitală bovină), *percutan*, prin soluții de continuitate sau chiar prin piele intactă (leptospiroză, bruceloză), *transplacentar* (avortul salmonelic), transovarian (tifopuloroză).

Contaminarea *indirectă* a organismelor se face prin intermediul unor elemente din mediul extern (aer. apă, sol, alimente, diferite obiecte, vectori pasivi) despre care de asemenea se spune cu sunt contaminate și este posibilă numai atâta timp cât agenții infecțioși supraviețuiesc în condițiile mediului exterior, în afara organismelor vii.

Contaminarea *mixtă* indică ambele posibilități de contaminare directă și indirectă.

Nu orice contaminare a organismelor animale este urmată de infecție. Pentru producerea infecției este nevoie ca agentul patogen să aibă acces în interiorul organismului și să intre în conflict cu acesta. Locul de pătrundere a germenilor în organismul animal se numește *„poartă de intrare"* sau *„poartă de infecție"*. Foarte variate și diferite, ca porți de intrare pot servi tegumentele și mucoasele intacte sau lezate. Unii germeni au o poartă de intrare unică și foarte specifică, alții au multiple porți de intrare. Diferențele sunt determinate pe de o parte de proprietățile agenților patogeni și de sursa de contaminare, iar pe de alta de condițiile oferite de fiecare organism, mucoasă sau tegument (pH, grad de umiditate, factori specifici de creștere, receptori celulari specifici etc.).

2.2.2. *Implantarea (inserția) și colonizarea*

Implantarea sau aderarea, reprezintă fixarea (inserția) germenilor sau toxinelor acestora pe suprafețele epiteliale (tegumente). În baza datelor recente, fixarea pe celulele epiteliale se produce prin interacțiuni specifice, care determină un pronunțat grad de selectivitate. Aceste localizări primare selective depind de un complex de factori, între care rolul esențial îl joacă : flora locală saprofită, particularitățile biochimice și prezența receptorilor specifici. Astfel, componența fixatoare la Escherichia coli enteropatogen, denumită și factorul antigenic de colonizare (CFA), răspunde de colonizarea enterală a germenului, fixare care se corelează net cu declanșarea sindromului diareic, cu persistența în conținutul intestinal al agentului infecțios și cu seroconversia, manifestată prin creșterea anticorpilor anti-CFA. În cazul infecției cu germeni CFA-negativi nu se produce nici boala diareică, nici persistența enterală a E. coli și nici seroconversia (S a t t e r w h i t e și colab., 1978).

Flora comensală bacteriană normală, poate împiedica fixarea germenilor patogeni, deci are acțiune protectoare asupra mucoaselor, prin ocuparea competițională a situsurilor receptoare (Y o u m a n s și colab., 1975).

Scanned with OKEN Scanner

Fixarea agenţilor patogeni pe receptori este esenţială pentru continuarea procesului, dar transformarea agresiunii toxiinfecţioase în efect patologic nu este echivalentă cu implantarea directă a acţiunii primare în ţesutul gazdă.

După implantare sau aderare la ţesutul gazdei, pentru a iniţia infecţia, germenii trebuie să îndeplinească condiţia de cantitate. Aceasta se realizează prin *colonizare* sau înmulţire la poarta de intrare. Numărul germenilor care contaminează este uneori prea redus pentru a iniţia imediat infecţia. Indiferent de gradul de patogenitate, este necesară adaptarea germenilor la noile condiţii oferite la poarta de intrare ; când acestea sunt favorabile, germenii se înmulţesc şi secretă factorii enzimatici de virulenţă şi uneori toxine care vor determina leziunea iniţială. Cu cât germenul este mai patogen, cu atât numărul necesar pentru a iniţia infecţia este mai mic, şi invers.

După implantare şi colonizare, agenţii infecţioşi, ca urmare a alterării structurale a barierelor şi diminuării funcţionale a lor, scapă în genere de acţiunea mecanismelor de apărare a organismului (fagocitoză, anticorpi etc.). Se creează astfel posibilitatea de a se manifesta, sau de a se produce etapa următoare, *diseminarea* germenilor.

2.2.3. *Diseminarea germenilor*

Prin diseminare se înţelege răspândirea germenilor patogeni în organismul animalului contaminat. Cea mai importantă modalitate de diseminare a infecţiei în organism este cea *directă,* înţelegând prin aceasta difuzarea de la sediul porţilor de intrare a agentului patogen *(diseminare corpusculară)* sau a toxinelor acestuia *(diseminare toxică).* În acest sens sunt bine cunoscute modalităţile principale de răspândire şi anume : răspândirea *locală (tisulară)* prin penetrarea în zonele din vecinătate, favorizată de factorii proinvazivi (hialuronidază, fibrinolizină, proteinaze, colagenaze etc.) ; răspândirea pe cale *limfatică,* prin preluarea germenilor cu microfagele şi macrofagele din curentul limfatic până la limfoganglionul aferent porţii de intrare ; diseminarea *hematogenă* (bacteriemie, viremie) fie pe cale plasmatică, fie celulară (vehiculare prin intermediul elementelor figurate ale sângelui) ; diseminare pe cale *nervoasă* (septinevrită, abordare pe cale neuronală a sistemului nervos central).

În unele infecţii, diseminarea se poate realiza concomitent pe mai multe căi ; în alte situaţii se delimitează diseminări secvenţiale (viremie primară şi secundară).

Diseminarea germenilor de la poarta de intrare se poate face şi *indirect,* prin intermediul mediatorilor humorali. Aceştia acţionează în cadrul unui sistem cibernetic, trecând informaţia patologică de la „alfabetul" sursei (agentul patogen) la cel al canalului organismului receptiv (codificare). Ca mediatori humorali se consideră biosistemul prostaglandinic, biosistemul adenilciclază — AMP ciclic, biosistemul kininic, biosistemul catecolaminic etc.

Acţiunea de diseminare a germenilor este urmată în organismele infectate de alterări care în funcţie de patogenitatea microorganismelor (virulenţă şi toxicitate), pot fi infecţii la poarta de intrare, infecţii gene-

Scanned with OKEN Scanner

ralizate şi localizări secundare în cazul germenilor virulenţi sau toxifecţie latentă şi infecţie aparentă sau boala infecţioasă).

2.3. *Forme de manifestare a procesului infecţios*

Infecţiile pot induce în organismul gazdă modificări tisulare, umorale şi fiziologice dintre cele mai variate. Dezvoltându-se în etape, aceste modificări se pot manifesta de la simpla stare de purtător şi eliminatori de germeni, fără modificări vizibile, până la forma de boală infecţioasă. În patologia infecţioasă se face deosebire între infecţie şi boala infecţioasă. Termenul de infecţie (proces infecţios) se foloseşte într-un sens larg al cuvântului, pentru a se exprima toate aspectele rezultate din conflictul agent infecţios şi organismul animal, iar cel de boală infecţioasă spre a reda tulburările funcţionale şi morfologice ale organismului gazdă, percepute clinic sau subclinic. În vorbirea curentă prin infecţie se înţelege însă, cel mai adesea, boala infecţioasă.

Din punct de vedere epizootologic prezintă importanţă următoarele manifestări principale ale procesului infecţios : starea de purtător sănătos de germeni (eliminator sau neeliminator), infecţie inaparentă, infecţie latentă şi infecţie aparentă sau boala infecţioasă.

2.3.1. *Starea de purtători de germeni*

În general, se acceptă pentru starea de purtători de germeni următoarea definiţie : „orice individ sănătos sau aparent sănătos, care adăposteşte în organismul său şi elimină în mod continuu sau intermitent, germeni patogeni în mediul extern“ (T e o d o r o v i c i, 1976). Din punct de vedere epizootologic contează mai mult purtătorii care sunt în acelaşi timp şi eliminatori, recunoscându-se următoarele categorii : purtători precoci, purtători bolnavi şi foşti bolnavi şi purtători sănătoşi (Tabel nr. 2).

TABEL NR. 2

Clasificarea purtătorilor de germeni

Categoria	Durata medie a stării de purtător
1. Purtători precoci temporari (în perioada de incubaţie)	Câteva zile înainte de debutul bolii
2. Purtători foşti bolnavi	
— temporari (purtători convalescenţi)	2—8 săptămâni
— cronici — intermitenţi	Peste 6 luni de la vindecarea clinică
— permanenţi	
3. Purtători sănătoşi (purtători de contact, purtători ocazionali) :	
— temporari	1—3 săptămâni
— cronici (foarte rar)	Luni de zile

Scanned with OKEN Scanner

a) Purtătorii și eliminatorii *precoci* sunt indivizii care disemineză germenii înaintea apariției primelor semne de boală ; de regulă aceștia se întâlnesc printre indivizii aflați în perioada de incubație, iar starea de purtător este temporară. Ei joacă un rol epizootologic important, în special în bolile extrem de infecțioase și cu o mare contagiozitate (febra aftoasă, pesta porcină).

b) Purtătorii și eliminatorii *foști bolnavi*, pot fi purtători *temporari*, animalele care elimină agenții infecțioși în perioada de convalescență sau un timp scurt după vindecarea clinică, și purtători *cronici*, indivizii cu procese patologice locale sau generale de lungă durată (chiar toată viața) la care eliminarea se poate face continuu sau intermitent.

6) Purtătorii și eliminatorii *sănătoși*, se întâlnesc în infecțiile în care indivizii sunt sănătoși sau aparent sănătoși. Asemenea situații se pot întâlni printre animalele imunizate activ în urma unor infecții anterioare ușoare și inaparente, sau în urma vaccinărilor. De asemenea, în unele infecții virale persistente, fără expresie clinică. în care virusul este prezent continuu în organismul gazdă, între el și gazdă instalându-se o stare de endobioză (ex. anemia infecțioasă a calului).

2.3.2. *Infecția inaparentă*

Infecția inaparentă reprezintă un conflict în care alterările sunt cu totul minore încât evoluează fără simptome, dar în timpul căruia au loc modificări celulare și umorale caracteristice imunității, ceea ce atestă că germenul a pătruns în organism și a fost preluat și prelucrat de celulele sistemului imunocompetent. Expresia infecției inaparente depinde atât de proprietățile agentului patogen, cât și de receptivitatea gazdei. O infecție inaparentă în condiții obișnuite poate deveni clinic aparentă sau poate induce starea de imunitate. Nefiind exclusă starea de purtător și eliminator de germeni, infecțiile inaparente sunt surse de contaminare pentru multe boli, adesea ignorate (ex. febra Q, ornitoza-psitacoza).

2.3.3. *Infecții latente (ascunse, avortate)*

Infecția latentă reprezintă situația în care între germenii patogeni și macroorganismele infectate se instalează o stare de echilibru sau de conviețuire pașnică. Agenții patogeni persistă timp îndelungat în stare vie în țesuturile organismului-gazdă (ani de zile sau toată viața), fără a se putea detecta, prin mijloace clinice prezența lor. Este deci o infecție asimptomatică („mascată"), care însă se poate activa și deveni o infecție evidentă clinic, după un timp variabil, prin acțiunea unor factori favorizanți. În infecția latentă macroorganismul poate dispune de o stare de rezistență numită „premuniție" sau „imunitate de infecție", deosebită cu totul de imunitatea adevărată față de agentul găzduit (ex. în tuberculoză).

2.3.4. *Infecția aparentă*

Infecția aparentă sau boala infecțioasă propriu-zisă, reprezintă procesul infecțios manifestat printr-un ansamblu de semne clinice (su-

Scanned with OKEN Scanner

biective și obiective, specifice și nespecifice), ca o consecință a alterărilor produse de germeni și produsele microbiene. Deci boala infecțioasă, reprezintă etapa finală a infecției.

2 3.4.1. *Caracterele generale ale bolilor infecțioase*

Făcând abstracție de caracterele particulare ale fiecărei boli infecțioase determinate de specificitatea etiologică, se recunosc în cadrul acestora și unele caractere generale, comune tuturor infecțiilor. Astfel, în cele mai multe cazuri, bolile infecțioase sunt și *contagioase (transmisibile),* înțelegându-se prin aceasta transmiterea agentului patogen de la un animal la altul, prin contaminare directă sau indirectă. Boala contagioasă presupune existența unui focar dinamic care asigură trecerea agenților biologici de la un individ la altul. Contagiozitatea este condiționată de numeroși factori, dependenți de caracterele și proprietățile agenților infecțioși (virulența), de condițiile oferite de gazdă (căile de eliminare din organism și modul de pătrundere) și de cele din mediul exterior.

Opus acestor forme se situează bolile infecțioase *necontagioase* în care transmisibilitatea (contaminarea) nu este condiționată de prezența animalului bolnav. Infecțiile necontagioase sunt produse în mod obișnuit de germeni care supraviețuiesc timp îndelungat în mediul exterior, ca saprofiți sau agenți de putrefacție, unii dintre ei multiplicându-se chiar în aceste condiții (ex. Clostridium sp.). Între aceste două categorii de infecții nu există însă o delimitare strictă. Uneori, prin exacerbarea patogenității agentului etiologic, o boală inițial necontagioasă, poate evolua, ulterior, ca boală contagioasă, cum se întâmplă adesea în infecțiile produse de germeni condiționat patogeni. De asemenea, infecțiile produse de același agent patogen pot avea caracter necontagios la o specie de animale (ex. pasteureloza la porc) și contagios la alte specii (ex. pasteureloza la iepuri).

Un alt caracter general al infecțiilor, este *dinamica evolutivă.* În evoluția tuturor bolilor infecțioase se recunosc stadii sau perioade evolutive comune : perioada de incubație, perioada de evoluție (de stare) și perioada finală.

a) Perioada de *incubație* reprezintă timpul ce se scurge de la pătrunderea germenilor patogeni în organism până la apariția primelor semne clinice de boală. Proprie în linii mari fiecărei boli infecțioase, durata perioadei de incubație variază între limite de timp minime și maxime, în funcție de anumiți factori (doză, poarta de intrare, puterea patogenă, rezistența organismului etc.) și este caracteristică pentru fiecare boală în parte. Astfel, în unele boli este scurtă, cu durată de la câteva ore până la 1—2 zile (ex. febra aftoasă), în timp ce în alte boli, incubația poate dura de la câteva săptămâni la câteva luni (ex. tuberculoza, turbarea etc.). Cunoașterea perioadei de incubație prezintă importanță epizootologică în legătură cu stabilirea relațiilor de contagiozitate a surselor și căilor de transmitere și cu instituirea măsurilor de profilaxie și combatere.

b) Perioada de *evoluție* (de stare), este perioada clinic manifestă, care se instalează după perioada latentă a incubației și evoluează în mai multe faze sau stadii : — stadiul de *debut* sau *prodomic,* în care ani-

Scanned with OKEN Scanner

malele prezintă primele semne clinice, nu destul de specifice, șterse, adeseori greu de observat (depresiune, abatere, inapetență etc.) ; — perioada *de stare*, care corespunde desfășurării simptomatologiei caracteristice infecției. În această perioadă, germenii și produsele lor sunt acumulate la maximum, iar animalul bolnav elimină mari cantități de germeni. Durata, deși variabilă, este totuși în oarecare limite caracteristică fiecărei boli ; — perioada *finală*, poate fi vindecarea sau moartea. Proporția animalelor vindecate sau moarte este variabilă de la o boală infecțioasă la alta și în cadrul aceleiași boli de la un caz la altul. Sunt boli infecțioase în care mortalitatea este de 100% (turbarea), nefiind influențată de starea individului ; în cazul altor boli, mortalitatea se menține la o cotă ridicată (pesta porcină, pseudopesta etc.), în timp ce pentru altele ea este mult scăzută (tuberculoza).

În cazul unei evoluții favorabile a bolii infecțioase urmează *vindecarea*, stadiu evolutiv care inițial se manifestă prin atenuarea semnelor clinice — perioada de declin sau defervescența — după care urmează dispariția lor și trecerea animalului în stare de *convalescență*. În convalescență, are loc repararea leziunilor organice și câștigarea integrității funcționale a organismului animal. Faza de convalescență duce adesea la sterilizarea organismului, la vindecare. În cazul unei reacții imune deficitare convalescența se poate prelungi, agentul patogen poate persista în organism, constituindu-se o fază de cronicizare a bolii. Uneori, se produce o agravare extremă a stării — *faza de evoluție letală*. Ultimele faze intervin doar în unele cazuri de organisme tarate, cu sistemul de apărare imun mai mult sau mai puțin ineficient. Vindecarea poate fi *completă* sau cu *sechele* — leziuni organice sau tulburări funcționale — care persistă mult timp.

În perioada finală organismul animal se poate elibera, în unele infecții, de agentul patogen (sterilizarea organismului), în timp ce în altele poate rămâne purtător și eliminator de germeni, pentru un timp limitat sau pentru toată viața.

Un alt caracter general al bolilor infecțioase este *sindromul febril*, un complex de semne și simptome. Febra este o manifestare comună și caracteristică bolii infecțioase, fără a fi o manifestare obligatorie și nici patognomonică. Fiziologic, fenomenul se definește ca „o stare în care nivelul de reglare a centrului reglator al temperaturii este mai sus situat decât la sănătoși" (V o i c u l e s c u, 1989).

Febra este produsă în cele din urmă prin dereglarea centrului termoreglator din hipotalamusul anterior, în urma acțiunii unor *pirogeni endogeni*. Producerea febrei începe însă prin intervenția unor *pirogeni exogeni* (virusuri, bacterii, fungi, exotoxine, endotoxine, antigene diverse, complexe antigen-anticorp, medicamente la sensibilizanți), care activează leucocitele fagocitare (neutrofile, mononucleare, celule Kupffer și alte celule ale S.R.E.). Leucocitele astfel activate dau naștere la un pirogen endogen, identificat a fi interleucina — I. Aceasta stimulează sinteza de prostaglandină F și monoamine în vecinătatea centrului termoreglator, ducând la dereglarea centrului termic din hipotalamus și apariția febrei. În continuare, intervine activitatea centrului vasomotor, care prin eferențele periferice (vasoconstricție, frisoane), contribuie la conservarea și producerea stării de febră. Piroge-

Scanned with OKEN Scanner

nul endogen poate fi produs și de unele tumori (febra prin tumori), iar o febră hipotalamică poate fi produsă și direct de hemoragii, traumatisme și de tumori în vecinătatea centrului termic.

Febra are efect favorabil în apărarea antiinfecțioasă, în vindecarea unor boli, pe de o parte prin împiedicarea replicării virale și stimularea producției de interferon (L w o f f, 1959) și prin stimularea axului hipofizo-suprarenal („sindromul de adaptare" sau după S r l y e prin stimularea reacțiilor nespecifice de apărare (fagocitoză, interferon), prin proteinoterapie etc. Totodată, febra are și efecte nefavorabile. Astfel, febra foarte înaltă poate avea efect asupra aparatului cardiovascular, sau poate împiedica unele funcții importante ca accentuarea nevoii de oxigen cu mărirea catabolismului, declanșarea unor tulburări de coagulare etc. Febra în bolile infecțioase nu reprezintă o dereglare a centrilor termoreglării, ci o reglare a acestora la un alt nivel. Pentru un număr important de boli infecțioase, curba termică este mai mult sau mai puțin caracteristică (continuă, intermitentă, ondulată, bifazică), ceea ce constituie elemente de importanță majoră în stabilirea diagnosticului.

Bolile infecțioase se caracterizează și prin unele aspecte *clinice* și *anatomopatologice comune*. Astfel, în toate bolile infecțioase apar modificări ale marilor funcțiuni (respiratorii și circulatorii), precum și unele *modificări hematologice :* leucocitoza în infecțiile bacteriene și leucopenia în infecțiile virale.

2.3.4.2. *Clasificarea bolilor infecțioase*

Bolile infecțioase se pot clasifica după mai multe criterii : etiologic, clinic, epizootologic (epidemiologic) etc.

a) După criteriul *etiologic,* cel mai larg adoptat, bolile infecțioase se clasifică în : *bacterioze* sau boli produse de bacterii ; — *viroze* sau boli produse de virusuri; — *rickettsioze* sau boli produse de rickettsii și — *chlamydioze,* boli produse de chlamydii.

Din punct de vedere al *complexului etiologic determinant,* ele pot fi împărțite în : — infecții *primare,* când agentul infecțios rămâne singurul responsabil de fenomenul patologic pe care l-a determinat ; — infecții *secundare,* când peste terenul slăbit de acțiunea agentului primar se suprapune acțiunea altor microorganisme patogene, fie facultativ patogene sau saprofite ; — *infecții mixte,* polimicrobiene sau asociate, când în etiologia unor boli infecțioase intervin mai multe specii de germeni care au o acțiune sinergică.

După *originea agentului etiologic,* în procesul patologic, infecțiile pot fi *exogene,* când germenele vine din mediul exterior, așa cum se întâmplă în majoritatea cazurilor, sau *endogene* (autoinfecții) când agenții etiologici se găsesc în stare biofită în macroorganisme, devenind patogeni în urma scăderii rezistenței gazdei. Când infecția se repetă, la un animal vindecat, cu același agent patogen, se spune că s-a produs o *reinfecție,* iar când repetarea se produce în cursul evoluției procesului infecțios, se folosește termenul de *suprainfecție,* fenomen observat mai ales în bolile cronice.

Scanned with OKEN Scanner

b). După *durata şi caracterul evolutiv al bolii (criteriul clinic),* bolile infecţioase se clasifică în : — infecţii *supraacute,* boli cu o durată foarte scurtă şi cu simptome violente : — infecţii *acute* de o durată ceva mai lungă, de regulă câteva zile (3—5 zile) ; infecţii *subacute,* cu o evoluţie mai lungă (1—3 săptămâni) şi o evoluţie incertă, prelungită în timp şi cu simptome puţin intense ; şi infecţii *cronice,* cu o evoluţie înceată, prelungită şi cu durată de luni de zile.

Din punct de vedere al *gradului de specificitate* a factorilor microbieni şi de patogenitatea lor, diferenţiem *entităţi clinice* şi *sindroame. Entităţile clinice* sunt bolile care îmbracă tablouri simptomatice caracteristice ce le individualizează de alte infecţii. De exemplu, pe baza simptomelor, este posibil diagnosticul în tetanos, deci de bacil şi toxină tetanică şi stabilirea terapiei specifice. Ca urmare, pe baza aspectului clinic poate fi dedus şi agentul etiologic, cu precizarea speciei infectante, şi uneori şi a terapiei specifice. Majoritatea microorganismelor înalt patogene determină entităţi clinice (tetanos, febra aftoasă, variola etc.).

Sindroamele infecţioase sunt reprezentate de simptome sau complexe de simptome, comune mai multor boli ; ele sunt determinate de germeni condiţionat şi accidental patogeni. În aceste cazuri boala infecţioasă evoluează cu simptome caracteristice de organ (pneumonie, bronhopneumonie, gastroenterită, infecţia tractusului urinar etc.). Oricare din aceste sindroame poate fi determinat de multe specii de bacterii, virusuri, micete şi chiar protozoare. În acelaşi timp, aceeaşi specie bacteriană poate determina numeroase sindroame. În astfel de sindroame diagnosticul etiologic rareori poate fi dedus pe baza somptomelor clinice este necesar examenul de laborator.

c). După criteriul *epizootologic* (puterea de difuziune a bolii), bolile infecţioase se clasifică în : — infecţii *sporadice,* care apar sub formă de cazuri izolate, repetate la intervale de timp variabil şi aparent fără legătură între ele. Astfel evoluează sporadic tetanosul, febra catarală malignă etc. ; — infecţii *enzootice,* cantonate la un efectiv redus de animale care au contact prelungit şi direct, fără tendinţă de extindere în afara focarului de boală ; — infecţii *epizootice* caracterizate prin apariţia de îmbolnăviri sub formă de cazuri numeroase, în unităţi diferite şi într-un interval de timp scurt. Îmbolnăvirile sunt frecvente, dense şi afectează o parte importantă a populaţiei de animale şi infecţii *panzootice,* cu o foarte mare putere de difuziune, cuprinzând teritorii întinse.

3. *Apărarea sănătăţii animalelor*

În condiţiile actuale, lupta împotriva bolilor infecţioase prezintă două aspecte de mare importanţă : aspectul economic, prin care se urmăreşte asigurarea şi *eficienţa economică* a producţiei animale şi aspectul de *sănătate publică,* prin care se urmăreşte prevenirea transmiterii zoonozelor la om şi asigurarea unor alimente de origine animală salubre, necontaminate şi de o reală valoare nutritivă.

Din punct de vedere epizootologic, aceste obiective se pot realiza prin împiedicarea apariţiei bolilor infecţioase, epizootice, prin limitarea extinderii şi prin reducerea incidenţei lor până la eradicare.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile antiepizootice sunt diferite și se aplică diferențiat, de la un proces epizootic la altul, în funcție de etiologie, de mecanismul de formare și dezvoltarea epizootiei, de sistemul de creștere și tehnologia de exploatare, etc. Ele se realizează în cadrul unor acțiuni conjugate, care cuprind întregul lanț epizootic, obiectivul principal fiind veriga slabă.

La baza măsurilor antiepizootice, stau acțiunile de împedicare a formării lanțului epizootic sau întreruperea lui, ceea ce practic se realizează printr-un sistem de măsuri complexe de profilaxie și combatere.

3.1. *Profilaxia*

În înțelesul său larg, profilaxia (pro = înainte + phylaxis = apărare) cuprinde întreaga activitate ce se duce pentru prevenirea îmbolnăvirilor.

Prevenirea sau profilaxia, principiu de bază în apărarea sănătății animalelor, capătă valențe noi în condițiile de dezvoltare actuală și de perspectivă a societății, punându-se un accent deosebit pe medicina preventivă.

Profilaxia cuprinde *măsuri generale* sau nespecifice — profilaxia nespecifică — și *măsuri specifice* — profilaxia specifică.

Măsurile de *profilaxie nespecifică* se adresează tuturor factorilor infecțioși epizootici (determinanți și favorizanți) care participă la formarea proceselor epizootice. Ele sunt practic active împotriva oricărui agent patogen și față de toate speciile de animale. Acest domeniu de acțiune, foarte larg, cuprinde un complex de măsuri economico-organizatorice, valabile pentru toate îmbolnăvirile cu aspect epizootic.

Dintre măsurile antiepizootice aplicate permanent, fac parte : supravegherea sanitară veterinară sau epizootologică, continuă și permanentă a efectivelor de animale ; supravegherea comerțului și al achizițiilor de animale ; carantina profilactică pentru animale, uneori pentru alimente și pentru furaje ; controlul sanitar-veterinar al produselor de origine animală, supravegherea circulației lor și controlul unităților prelucrătoare (abatoare, ecarisaje etc.) ; măsurile în legătură cu depozitarea gunoiului de grajd, a reziduurilor zootehnice și distrugerea cadavrelor ; executarea dezinfecțiilor, dezinsecțiilor și deratizărilor periodice ; controlul la punctele de frontieră al animalelor și produselor de origine animală ; respectarea și controlarea parametrilor de microclimat din adăposturi ; controlul sănătății reproducătorilor, organizarea montelor, urmărirea indicelui de fecunditate și al fătărilor etc.

Pentru mărirea rezistenței nespecifice a organismelor animale, se poate folosi imunomodularea — inocularea sau administrarea unor substanțe antigenice capabile să stimuleze factorii și funcțiile de apărare naturală (barierele naturale, imunoglobulinele normale, sistemul complement-properdină) cum sunt extrasele de organe (timus, splină, embrioni), extracte vegetale, inductori de interferon, extracte bacteriene, apirogene, vaccinuri paraspecifice etc.

Profilaxia *specifică (imunoprofilaxia)*, reprezintă o modalitate practică pentru protejarea animalelor, față de bolile infecțioase prin imunizare. Suportul material al rezistenței sunt anticorpii specifici induși în organismele vii de substanțele antigenice microbiene.

Scanned with OKEN Scanner

Mijloacele de realizare a profilaxiei specifice sunt :

a). Imunizarea activă a animalelor, cu ajutorul vaccinurilor (imunoprofilaxia activă sau vaccinoprofilaxia) ;

b). Imunitatea pasivă (seroprofilaxia) ;

c). Profilaxia medicamentoasă. Deşi nu este o metodă imunitară, adresându-se totuşi specific microorganismelor patogene, unele medicamente sunt folosite în scop preventiv (antibioticele — antibioticoprofilaxia — sau unele substanţe chimice — chimioprofilaxia).

Cele mai valoroase mijloace imunoprofilactice active sunt vaccinurile — produse biologice constituite din suspensii de microorganisme (vaccinuri corpusculare), din secreţiile lor (anatoxine) sau din suspensii microbiene şi toxinele lor (vaccinuri mixte).

Aplicate în efectivele de animale, vaccinurile pot conferi o imunitate activă în masă ; protecţia realizată este în general solidă şi de lungă durată, asemănătoare celei obţinute după trecerea animalelor prin boala naturală.

După starea în care se găseşte elementul activ (antigenul) în vaccin şi după modul de preparare, principalele vaccinuri folosite în practica medicinii veterinare sunt grupate în următoarele categorii : — vaccinuri constituite din germenii vii şi virulenţi ; — vaccinuri cu germeni vii atenuaţi ; — vaccinuri cu microorganisme inactivate (omorâte) ; — şi anatoxine sau vaccinuri din toxine detoxifiate.

Vaccinurile, ca mijloc de luptă antiepizootică, prezintă atât pe plan tehnic cât şi economic una din soluţiile cele mai avantajoase de profilaxie în masă, deoarece împiedică apariţia şi răspândirea unor boli păgubitoare, sau le face să se manifeste mai blând. Aplicarea şi eficienţa vaccinoprofilaxiei faţă de bolile infecţioase, este condiţionată de trei factori principali : — voloarea imunogenetică a vaccinului, — răspunsul imunologic al organismului, şi — capacitatea imunogenetică a efectivelor.

Durata imunităţii, diferă de la un produs la altul şi poate fi de la câteva săptămâni, luni sau ani de zile, în unele cazuri toată viaţa (vaccinarea antitetanică la cal).

Vaccinarea se aplică în două situaţii : — *preventiv* în efectivele indemne, şi de *necesitate,* în cadrul măsurilor de combatere.

Vaccinările *preventive* (profilaxia primară) se practică periodic în zonele şi în efectivele în care se ivesc frecvent boli infecţioase epizootice sau în focarele enzootice staţionare, legate de teren.

Vaccinările de *necesitate,* sub formă de vaccinări sau revaccinări, se practică la animalele sănătoase aflate în zona de protecţie epizootică din jurul focarelor de boală, cât şi la cele din focar, urmărindu-se limitarea procesului epizootic.

Imunoprofilaxia *pasivă (seroprofilaxia),* este un mijloc de prevenire a bolilor infecţioase, cu ajutorul anticorpilor protectori specifici, gata formaţi de alte organisme. În fond este vorba de un transfer de anticorpi de la animalele imunizate activ la animale neimunizate, a căror protecţie se urmăreşte. Se obţine în acest mod o stare de rezistenţă specifică care se instalează imediat (imunitate pasivă), destul de solidă şi care durează 12—20 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Imunoprofilaxia pasivă se poate obţine cu ajutorul serurilor imune sau hiperimune, cu serul de convalescent, cu sângele matern la nounăscuţi, cu imunoglobulinele serice şi prin colostrul matern.

Antibioticele *(antibioticoprofilaxia)* şi substanţele chimice *(chimioprofilaxia)* pot fi folosite, în profilaxia bolilor infecţioase, alături de celelalte mijloace antiepizootice, numai ca elemente ajutătoare. Singure ele nu pot constitui un mijloc prin care să se poată evita declanşarea şi dezvoltarea epizootiilor şi, în general, sunt ineficace, deseori chiar dăunătoare. Pe de altă parte, acţiunea lor profilactică se manifestă pe o perioadă scurtă de timp, numai atât timp cât substanţele se găsesc în organism într-o anumită concentraţie.

3.2. *Combaterea.*

Acţiunea de combatere a bolilor infecţioase, include totalitatea măsurilor ce se întreprind în focarele de boală, pentru limitarea şi lichidarea lor. Diferenţiate de la un proces epizootic la altul şi de la o boală la alta, în funcţie de caracteristicile fiecăruia, obiectivele combaterii au la bază o serie de măsuri cu caracter general care urmăresc neutralizarea sau distrugerea sursele de îmbolnăvire şi întreruperea căilor de transmitere a agenţilor patogeni. Mijloacele principale de realizare a acestor obiective sunt depistarea cazurilor de boală şi ancheta epizootologică.

Depistarea cazurilor de boală trebuie să fie cât mai precoce, înainte ca procesul epizootic să se formeze sau să capete o stare avansată. Ea se bazează pe supravegherea activă şi permanentă a efectivelor şi pe cunoaşterea potenţialului epizootogen din unitatea sau teritoriul în cauză.

După caz, primele măsuri de combatere se completează cu tratamentul sau sacrificarea animalelor bolnave, izolarea, declararea, carantina şi constituirea zonei epizootice.

Tratamentul animalelor bolnave reprezintă o măsură prin care se urmăreşte pe de o parte reducerea pierderilor economice prin recuperarea animalelor productive, iar pe de alta, neutralizarea şi reducerea surselor de îmbolnăvire. El se aplică diferenţiat în funcţie de natura bolii şi a epizootiei, de particularităţile cazului şi a focarului.

Izolarea constituie primul pas în şirul măsurilor de combatere. Ea se aplică bolnavilor şi subiecţilor suspicionaţi sau diagnosticaţi, în funcţie de natura bolii şi de condiţiile epizootologice din focar.

Declararea este o măsură obligatorie pentru unele boli transmisibile ; scopul fiind de a se permite luarea neîntârzită a măsurilor de apărare a efectivelor ameninţate şi de cunoaştere a situaţiei epizootice a teritoriului. Lista bolilor cu declaraţie obligatorie este stabilită prin legislaţia sanitară veterinară a fiecărei ţări. Pentru ţara noastră bolile supuse declaraţiei sunt prevăzute în Legea nr. 75 din 1991 (completează Legea 60/1974).

Carantina, este o măsură specială care cuprinde un complex de măsuri restrictive privind circulaţia animalelor, a oamenilor şi a mijloacelor de transport, circulaţia produselor animale, a cadavrelor etc. În funcţie de extinderea bolii, difuzibilitate, căile de transmitere şi de efectivele ameninţate, carantina se aplică asupra curţilor, adăposturilor, fermelor, localităţilor sau grupelor de localităţi. După gravitate, măsurile de ca-

Scanned with OKEN Scanner

rantină şi durata lor sunt grupate în trei categorii : carantina de gradul I, II şi III (tabel nr. 3).

TABEL NR 3

Bolile infecţioase declarabile supuse măsurilor de carantină şi bolile nedeclarabile, după Legea 75/1991

Bolile supuse declarării şi carantinei			Bolile nesupuse declarării
Gradul I.	Gradul II.	Gradul III	
Febra aftoasă	Antraxul	Tuberculoza	Salmoneloza
Stomatita veziculoasă	Morva	Paratuberculoza	Rinotraheita infecţioasă — vulvovaginita pustuloasă (IBR ; IPV)
Pesta bovină	Pesta porcină	Leptospiroza	
Pesta ecvină	Rujetul	Turbarea	
Blue-tongue	Pseudopesta	Puloroza	Parainfluenţa bovină
Variola ovină	Holera aviară	Tifoza aviară	Rinita atrofică
Pesta porcină africană	Gastroenterita transmisibilă	Cărbunele enfizematos — Boala lui Aujeszki	Boala de Aleutine
Dermatoza nodulară.	Mixomatoza	Agalaxia contagioasă	
Boala de Teschen.	Metrita contagioasă	Anemia infecţioasă ecvină	
Boala veziculoasă	Scrapia	Pasteureloza bovină	
Influenţa aviară (pesta aviară).	Pleuropneumonia contagioasă a porcului	Encefalomielita aviară	
Pleuropneumonia contagioasă bovină.	Meningoencefalita curcilor	Bronşita infecţioasă aviară	
	Enterita virală a nurcilor	Variola aviară	
	Gastroenterita hemoragică canină	Laringotraheita infecţioasă aviară	
	Panleucopenia felină	Rinopneumonia ecvină	
	Boala lui Carré	Parainfluenţa ecvină	
		Influenţa ecvină	
		Pasteureloza iepurilor	
		Bursita infecţioasă	
		Hepatita vibrionică	
		Boala lui Derzsy	
		Coriza infecţioasă	
		Hepatita bobocilor	

Zona epizootică reprezintă teritoriul direct ameninţat din jurul unui focar aflat sub carantină, în care se aplică măsuri antiepizootice pentru apărarea efectivelor sănătoase.

Scanned with OKEN Scanner

4. *Bacterioze (boli produse de bacterii)*

Bacteriozele reprezintă un grup de boli infecţioase determinate de microorganisme situate la limita vizibilităţii microscopului optic, clasic, sistematizate din punct de vedere microbiologic în mai multe ordine şi familii din grupa bacteriilor.

4.1. *Spirochetozele*

Spirochetozele sunt boli cu evoluţie acută sau cronică, produse animalelor de specii de bacterii spiralate, ondulate, aparţinând mai multor genuri din cadrul Spirochetales.

4.1.1. *Leptospiroza taurinelor*

Leptospiroza este o boală infecto-contagioasă ce afectează bovinele şi alte numeroase specii de mamifere domestice şi sălbatice, manifestată prin simptome diferite în funcţie de serotipul infectant, vârstă şi starea fiziologică a indivizilor afectaţi.

Istoric. Deşi cunoscută de foarte mult timp, leptospiroza a fost desprinsă ca entitate morbidă, iniţial la om la sfârşitul secolului trecut în Germania de către Weil (1886) şi concomitent în Rusia de către Vasiliev (1885—1886), ceea ce a făcut ca afecţiunea să poate numele de *„Boala Weil-Vasiliev“.*

Natura agentului cauzal este descoperită în Japonia de către Inada şi colab. (1915), care numesc germenul *„Spirocheta icterohaemorrhagiae“.* Concomitent în Germania, Uhlenhuth şi Frome, pe de o parte, Hubener şi Reiter, pe de altă parte, ajung la acelaşi rezultat, izolând în 1915, acelaşi germen, pe care îl denumesc *Spirocheta icterogenes* şi *Spirocheta nodosa.* Mai târziu, aceste spirochete, agenţii etiologici ai bolii lui Weil-Vasiliev, au fost numiţi de Noguchi, *Leptospira.*

La taurine, leptospiroza a fost semnalată pentru prima oară în Rusia de Nikolski şi colab., în 1935. Etiologia leptospirică a bolii este stabilită în acelaşi an de Mihin, care reuşeşte să pună în evidenţă aceste microorganisme în secţiuni histologice din diverse organe ale animalelor bolnave.

La noi în ţară, primul studiu a fost întreprins de Surdan şi colab., în 1955, asupra unei enzootii apărută într-un efectiv de viţei. Ulterior, alte colective de cercetători (Conţiu şi colab., 1964 ; Jivoin şi colab., 1970 ; Dumitriu N. şi Perianu T., 1974) au studiat diferite aspecte epizootologice, de diagnostic şi de combatere a leptospirozei bovinelor, precizând că boala poate să apară mai frecvent şi să evolueze mai grav, în unele efective mari, concentrate.

Răspândire şi importanţă. Leptospiroza este o boală larg răspândită în toate zonele globului, ceea ce a făcut pe Schuffner să afirme că „leptospirozele sunt peste tot unde se caută“.

Boala prezintă importanţă economică ca urmare a mortalităţii la viţei, a avorturilor la animalele gestante şi a confiscărilor de necesitate (aspectul icteric al cărnii şi organelor).

Scanned with OKEN Scanner

Leptospiroza are şi importanţă sanitară deosebită, fiind transmisibilă la om, unele serotipuri determinând boli grave. Animalele domestice şi sălbatice constituie rezervorul natural de infecţie pentru om, care este numai o gazdă accidentală (ocazională).

Etiologie. Agenţii cauzali sunt microorganisme filamentoase, subţiri, spiralate şi flexuoase, ce au capetele efilate şi recurbate în formă de cârlig, luând adesea forma literei „S", „C", cu dimensiuni de 6—12 micrometri. Datorită structurii filamentoase şi delicateţei spirelor, aceste microorganisme au fost grupate în genul *Leptospira* (grec. *leptos* = fin, *spira* = spirală), în care sunt incluse forme patogene şi forme lipsite de patogenitate. Leptospirele sunt mobile şi se cultivă în condiţii de aerobioză la temperatura de 28—30°C. Cu ajutorul reacţiei de aglutinare-liză şi a testului de saturare a anticorpilor, s-a stabilit că leptospirele posedă atât antigene de tip cât şi de grup. Luându-se drept criteriu principal înrudirea antigenică între leptospirele patogene şi cele saprofite, nepatogene, la Congresul Internaţional de Microbiologie, ţinut la Moscova în 1968, s-a hotărât ca toate leptospirele să fie incluse într-o singură specie : *Leptospira interrogans* (nume dat în cinstea cercetătorului S t i m n s o n, care în 1907, a descris pentru prima dată un microorganism asemănător, în preparate de rinichi uman), cu două complexe : *complexul interrogans*, în care sunt încadrate formele patogene şi *complexul biflexa*, care cuprinde leptospirele saprofite.

Leptospirele patogene cuprind peste 180 de serotipuri, încadrate în 19 serogrupe (G e s s l e r şi colab., 1987). (Tabel 4).

TABEL NR. 4

Leptospiroza interrgans, serogrupe şi serotipuri

Nr. crt.	Serogrupa	Sero-tipuri	Nr. crt.	Serogrupa	Sero-tipuri
1.	Australis	11	11.	Pomona	5
2.	Autumnalis	14	12.	Pyrogenes	14
3.	Ballum	3	13.	Sejröe	20
4.	Bataviae	9	14.	Cynopteri	2
5.	Butembro	1	15.	Djasiman	3
6.	Canicola	12	16.	Grippothyphosa	8
7.	Celledoni	2	18.	Shermani	2
8.	Icterohaemorrhagiae	18	17.	Hebdomadis	16
9.	Javanica	12	19.	Tarassovi	21
10.	Panama	3			

Taurinele se pot infecta cu diverse serotipuri de leptospire, dar mai ales cu *L. pomona, L. grippotyphosa, L. icterohaemorrhagiae, L. tarassovi, L. australis, L. hardjo* (tabel 5). Serologic, s-au decelat şi infecţii produse de alte serotipuri : *L. canicola, L. autumnalis, L. hebdomadis, L. sejröe, L. bataviae* etc.

Leptospirele rezistă în sol umed şi apă în raport cu pH, temperatura şi gradul de puritate. Nu suportă uscarea, nici mediile acide sau

Scanned with OKEN Scanner

TABEL NR. 5

Principalele tipuri de leptospiroze şi speciile de animale afectate

Nr. crt.	Specia	Serotipuri principale	Serotipuri întâmplătoare
1.	Taurine	L. pomona L. grippothyphosa L. hardjo	L. canicola L. icterohaemorrhagiae L. tarassovi L. australis L. hebdomadis etc.
2.	Porcine	L. pomona L. tarassovi	L. canicola L. icterohaemorrhagiae L. gripothyphosa L. australis etc.
3.	Cabaline	L. pomona L. tarassovi	L. grippothyphosa L. icterohaemorrhagiae L. canicola L. australis L. hebdomadis
4.	Carnasiere	L. canicola L. icterohaemorrhagiae	L. hebdomadis L. pomona

alcaline. Cele patogene sunt rapid distruse în mediul înconjurător. Leptospirele mor instantaneu în urina acidă, bilă, soluţii de săruri biliare. Sucul gastric normal le distruge în 10—15', razele solare şi radiaţiile ultraviolete le distrug după 15 minute.

Spre deosebire de cele patogene, leptospirele nepatogene (biflexa, acvicole) sunt mai rezistente în mediul înconjurător şi posedă capacitatea de multiplicare chiar la temperaturi joase.

Dezinfectanţii obişnuiţi sunt activi la concentraţii mai mici comparativ cu alte bacterii. Leptospirele sunt sensibile la numeroase antibiotice (tetraciclină, eritromicină, polimixină, kanamicină, streptomicină, penicilină, cloramfenicol etc.), dar sunt rezistente la sulfamide, septrin, bacitracină, nystatin, rifampicină, metronidazol etc.

Caractere epizootologice. Receptivitatea animalelor este caracterizată printr-o arie zoologică largă. La taurine, boala este mai frecventă la tineret decât la adulte.

Sursa principală de infecţie o reprezintă diferite specii de mamifere domestice şi sălbatice, purtătoare şi excretoare de leptospire. Astfel, unele specii de rozătoare, printre care şobolanii, şoarecii de câmp, şoarecii de casă etc., constituie un rezervor natural de leptospire. De asemenea, unele specii de mamifere domestice (porcul, câinele etc.), se pot infecta şi deveni purtătoare facultative şi temporare de leptospire. Între animalul purtător şi tipul de leptospiră purtat, există o strânsă interdependenţă. De exemplu, drept gazdă naturală pentru *L. icterohaemorrhagiae* sunt incriminaţi şobolanii ; pentru *L. grippothyphosa* şoarecele de câmp, pentru *L. pomona* şi *L. tarassovi* porcul, iar pentru *L. hardjo*, taurinele (Z e r i s, 1988), (tabel nr. 6).

TABEL NR. 6

Rezervorul natural de leptospire pentru animale

Nr. crt.	Serotipul	Specia de animal gazdă naturală
1.	L. pomona	Porc, şobolan de câmp, şoarece de pădure, şoarece de câmp, şoarece de casă.
2.	L. tarassovi	Porc
3.	L. grippothyphosa	Şoarecele de câmp
4.	L. icterohaemorrhagiae	Şobolanul de casă, guzganul
5.	L. canicola	Câine, şacal
6.	L. sejröe	Şoarecele de câmp
7.	L. bataviae	Şobolanul, şoarecele de casă

Leptospirele parazitează corticala renală, de unde sunt eliminate prin urină în mediul înconjurător. Eliminarea prin urină poate dura la rozătoare toată viaţa, la canide până la 500 zile sau chiar 700 zile, la porci până la 180 zile, iar la taurine până la 120 zile (L i u b a ş e n k o, 1955, (tabel nr. 7).

TABEL NR. 7

Durata stării de purtător şi eliminator

Nr. crt.	Specia animală afectată	Durata stării de purtător şi eliminator
1.	Bovine	120—241 zile
2.	Cabaline	210 zile
3.	Carnasiere	700 zile
4.	Porcine	6—18 luni
5.	Şoareci, şobolani	Toată viaţa

Surse de infecţie pot fi pentru un timp limitat apa şi solul, în care însă leptospirele patogene nu se pot înmulţi, dar se pot conserva, un timp limitat, în condiţii de umiditate.

Infecţia se poate realiza fie direct de la animalul purtător sau bolnav, la animalul receptiv, fie indirect prin intermediul apei, solului şi chiar a furajelor contaminate, fie prin vectori (insecte hematofage, lipitori etc.). Deosebit de periculoase sunt apele stagnante sau băltoacele din vecinătatea fântânilor contaminate cu leptospire. La animalele care se hrănesc cu lapte, acesta poate constitui o sursă de infecţie, deoarece vacile cu mamite leptospirice, elimină germenii prin lapte.

La taurine, de obicei, leptospiroza evoluează sub formă enzootică şi numai uneori cu difuzibilitate mare în focar, cuprinzând toate animalele

Scanned with OKEN Scanner

dintr-o cireadă sau adăpost. Cazurile sporadice sunt rare. În general, incidența morbidității variază între 2 și 55%. Boala este cu atât mai frecventă cu cât alături de purtătorii și eliminatorii „domestici" ai leptospirelor (taurinele, cabalinele, porcinele), se înregistrează și purtători și eliminatori „sălbatici" (rozătoarele).

Patogeneza. Leptospirele patogene pătrund în organism prin mucoase și piele Indiferent de poarta de intrare în organism, leptospirele ajung repede în circuitul sanguin (în primele 10 minute), se multiplică și dă leptospiremia. Prin intermediul sângelui, leptospirele ajung în ficat, splină, rinichi și alte organe, unde prin multiplicare determină tulburări organice și funcționale (D o g t - J a r e v, 1961).

În sânge, ca și în marile organe, leptospirele se găsesc în primele 8—10 zile, după infecție — *faza septicemică.* Începând cu a 5-a zi după infecție, apar anticorpii specifici, care lizează leptospirele din sânge, ficat și splină. Leptospirele ajunse în rinichi, traversează spațiile intercelulare ale endoteliilor glomerului și intră în tubii contorți, unde se fixează, se înmulțesc, trec în urină și dau leptospiruria.

Între unele specii de animale sălbatice și unele animale domestice, inclusiv taurinele și porcinele, se poate stabili un fel de echilibru biologic gazdă—parazit, cu un efect patogen redus asupra rinichiului sau a funcției renale (animale rezervor).

În perioada cât leptospirele se găsesc în sângele periferic, datorită acțiunii hemotoxinei (prezentă mai ales la tulpinile de *L. pomona)* se distruge un număr mare de eritrocite, dând starea de anemie cu hemoglobinurie și icter. Prin produșii de dezagregare toxici, reprezentați în principal din endotoxinele prezente în peretele celular al leptospirelor patogene, sunt lezați pereții vaselor sanguine și ca urmare apar hemoragii și necroze ale pielii și mucoaselor.

Ipoteza legăturii dintre hemolizină și patogenitatea leptospirelor formulată de A l e x a n d e r și colab., (1956), nu este acceptată de toți leptospirologii, unii autori (G l u ș k o v, 1969), arată că și leptospirele saprofite *(L. biflexa)* au o activitate hemolitică și care nu este legată de hemotoxine, ci datorită proprietății microorganismelor de a descompune grăsimile. Acizii grași macromoleculari care se formează, pot să producă liza eritrocitelor în aceleași titruri ca și hemotoxinele produse de unele tulpini de leptospire patogene.

La animalele gestante, ca urmare a modificărilor autolitice a învelitorilor fetale, infecția poate duce la avort.

Moartea este corelată cu leziunile hepatice și cardiovasculare în primele zile de boală și cu leziunile renale și uremie în convalescență. Printre mecanismele posibile ale letalității prin leziuni renale sunt discutate și intervenția complexelor imune circulante ca și posibilitatea apariției unor anticorpi antimembrană bazală glomerulară.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este cuprinsă între 10 și 30 zile. Clinic, leptospiroza îmbracă aspectul unui sindrom ictero-hemoglobinuric și evoluează sub mai multe forme.

a) Forma supraacută, frecventă la viței sugari, se caracterizează printr-un debut brusc, cu febră, icter, anorexie, semne de nefrită cu anurie, pareza tubului gastro-intestinal (pareza rumenului), diaree și urina de culoare închisă, conținând proteine, hemoglobină și pigmenți biliari.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori, pot să apară edeme subcutanate şi leziuni necrotice. Evoluţia durează 1—3 zile şi se termină în general prin moartea animalului.

b) Forma acută şi subacută, se întâlneşte la animalele adulte. Se manifestă prin febră sau subfebrilitate, scăderea producţiei de lapte, inapetenţă şi depresiune. Hemoglobinuria apare din primele zile şi ţine până la sfârşitul bolii. După primele zile de febră, apare icterul sau subicterul şi anemia. Conjunctiva devine palidă. În faza finală a bolii apar leziuni ale pielii şi ale mucoaselor ; botul este uscat, cu crevase şi escare ; de asemenea, se constată ulcere şi necroze ale mucoasei bucale, cu salivaţie abundentă. La extremităţi — urechi, sfârcuri, vulvă, coadă — apar edeme umede urmate de necroză. Mai rar apar semne nervoase : contracţii clonice, tonice, dromomanie. Avortul se poate produce frecvent. Durata bolii este de 5—15 zile, cu mortalitate de 50—70% ; convalescenţa celor care se vindecă este lungă.

c) Forma cronică este, de regulă, urmarea celorlalte forme clinice şi apare spre sfârşitul enzootiei. Se caracterizează prin periodicitatea semnelor clinice — accese termice, atonia digestivă, icter, hemoglobinurie etc. Leziunile cutanate (ulcere şi necroze) apar frecvent, iar la vacile gestante avortul şi mamitele apar în 20—30% din cazuri. În acest caz, ugerul este la început tumefiat, apoi flasc, iar laptele de culoare galbenă.

Evoluţia ce durează 8—10 luni determină caşectizarea animalului.

d) Formele atipice (abortive), se caracterizează printr-o simptomatologie ştearsă, cu tulburări de reproducţie (avorturi, naşteri de viţei prematuri, mamite) şi scăderea producţiei de lapte.

În 1983, în Anglia, G a u m o n t, descrie „sindromul căderii laptelui", cauzat de serotipul *L. hardjo*.

Diagnosticul poate fi precizat numai prin examen serologic.

Indiferent de forma evolutivă, în leptospiroza bovină se pot întâlni două manifestări — mamita şi avortul — care, prin elementele clinice ce le caracterizează se pot constitui ca veritabile sindroame. O complicaţie mai rară, o reprezintă leziunile oculare, care merg de la conjunctivite catarale, la iridociclite, rebele la tratament.

Tabloul anatomopatologic. În evoluţiile *acute*, principalele leziuni sunt icterul şi hemoragiile, vizibile la nivelul seroaselor şi mucoaselor. Pe piele şi mucoase (bucală, labială, gingivală, lingual etc.), se întâlnesc frecvent leziuni de tip necrotic sau ulcero-necrotic. Ficatul este mărit în volum, de culoare galbenă verzuie, uneori roşietică şi de consistenţă scăzută. Rinichii sunt de culoare roşie închisă, cu prezenţa de hemoragii atât la suprafaţă, cât şi pe secţiune, în profunzime. Mucoasa vezicii urinare prezintă hemoragii punctiforme.

În leptospiroza *cronică*, rinichii sunt puternic hipertrofiaţi şi consistenţi, cu suprafaţa neregulată, granulară-tuberoasă. Vezica urinară plină cu urină de culoare roşie-închisă, bogată în hemoglobină descompusă.

Leziunile microscopice cele mai importante se găsesc la rinichi şi ficat. Cele din rinichi sunt exprimate prin nefrită interstiţială şi sunt reprezentate sub formă de focare în tot organul.

Diagnosticul, se poate stabili uşor pe baza tabloului clinic şi a datelor epizootologice în cazurile cu evoluţie acută şi subacută şi mai greu în cele cronice, lente, atipice. Deoarece, în ultimii ani, a crescut mult numărul cazurilor de leptospiroză cu evoluţie inaparentă, abortivă, ocultă,

Scanned with OKEN Scanner

cât și tabloul clinic modificat, ca urmare a vaccinărilor și al tratamentului cu antibiotice practicat pe scară largă, pentru stabilirea unui diagnostic de certitudine, se recurge la examene de laborator. În acest scop, la laborator se trimit : avortoni, organe (ficat, rinichi) de la animalele sacrificate, și probe de sânge. O condiție esențială este ca materialul patologic să fie foarte proaspăt) nu mai vechi de 2—3 ore) deoarece leptospirele se lizează.

Metodele folosite în diagnosticul de laborator, depind de stadiul evolutiv al infecției. Astfel, în faza de *leptospiremie,* evidențierea leptospirelor în sânge și în organele interne (ficat, rinichi, splină), precum și în umorile și lichidele organice, în timpul vieții sau după sacrificarea animalelor se realizează prin examen microscopic direct, prin imunofloresceță, impregnare argentică, examen cultural și proba biologică pe cobai.

În faza a 2-a, de *formare a anticorpilor* (după primele 8—10 zile), diagnosticul se stabilește prin utilizarea examenului serologic (reacția de microaglutinare-liză). Titrul de pozitivitate este în prezent, stabilit la 1/100, indiferent de serotipul în cauză. În testul de microaglutinare, un test pozitiv provine de la un animal care a fost sau este infectat cu o leptospiră. Totuși, având în vedere cinetica anticorpilor aglutinanți pentru un serotip dat, titrul obținut poate permite stabilirea fazei de invazie. Cinetica evoluează astfel, încât anticorpii sunt decelabili începând cu a 10-a zi după infecție, atingând un maximum în mai puțin de o lună, după care descresc brusc în 3—4 săptămâni ; apoi mai lent. Ei pot persista astfel foarte mult timp (mai mulți ani) la un nivel decelabil de 1/100 (C o t t e r e a u, 1987).

Pentru evidențierea anticorpilor, implicit diagnosticarea bolii, se poate folosi și reacția de fixare a complementului (RFC), care are avantajul că utilizează antigenul omorât care este mai durabil. În practică, R.F.C.-ul nu se folosește în medicina veterinară, deoarece anticorpii fixatori (care deși apar înaintea anticorpilor litici și aglutinanți) care sunt prezenți în concentrație superioară în perioada acută a bolii și în primele zile de convalescență, dispar cu mult înaintea celor depistați prin microaglutinare-liză în formele cronice. Mai sunt și alte metode folosite în diagnosticul de laborator (ELISA), dar nu sunt practice.

Faza a 3-a de *leptospirurie,* corespunde localizării leptospirelor în rinichi, de unde se elimină prin urină. Eliminarea leptospirelor începe după 2—3 săptămâni de la infecție și se pot evidenția prin : examen microscopic direct al sedimentului, examen cultural, proba biologică pe cobai și impregnare argentică.

Diagnosticul diferențial, se impune față de : — *hemosporidioze,* unde splina este hiperplaziată, vișinie, de consistența cauciucului, iar la examenul sângelui periferic se pun în evidență paraziții endoglobulari ; — *cistita hemoragică,* are evoluție cronică, afebrilă și cu prezența hematuriei și nu a hemoglobinuriei ; — *antraxul,* se aseamănă cu forma evolutivă supraacută de leptospiroză, dar apare sporadic, iar la necropsie se constată splenomegalie cu ramolismentul splenic ; — *intoxicațiile* alimentare, în special cu cupru, sunt obișnuit afebrile și apar în masă.

Prognosticul, este grav în formele supraacute și acute și rezervat în celelalte forme evolutive, întrucât chiar dacă supraviețuiesc, animalele

pot sfârși prin moarte după aproximativ 6—8 luni de la debutul bolii, ca urmare a nefritei cronice.

Profilaxia. Pentru prevenirea leptospirozei este necesar să se aplice un program complex de profilaxie nespecifică și specifică.

Profilaxia *nespecifică,* se bazează pe adoptarea unor măsuri generale care se adresează celor trei factori : gazda receptivă, calea de transmitere și gazda purtătoare și eliminatoare. Pentru o profilaxie eficace se vor respecta următoarele măsuri : — interzicerea comercializării animalelor contaminate cu leptospire ; — efectuarea controlului serologic pentru leptospiroză în timpul carantinei ; — supravegherea profilactică serologică în cazuri de avorturi sau de sindrom icterohemoglobinuric ; — lupta sistematică împotriva șobolanilor și a altor rozătoare sălbatice ; — drenarea apelor stagnante de pe pășuni sau din jurul adăposturilor etc.

Profilaxia *specifică,* are la bază imunizarea animalelor, în funcție de situația epizootologică din unitate. În acest scop se folosesc vaccinuri inactivate chimic (chinosolate) și adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu, monovalente, bivalente (L. pomona, L. tarassovi) sau polivalente (ex. vaccinul „Leptoferm-5"), preparate cu serotipul sau serotipurile mai frecvent întâlnite. Vaccinul antileptospiric chinosolat, monovalent sau bivalent, folosit la noi în țară, se administrează pe cale subcutanată, în doză de 4 ml (pentru vaccinul monovalent), în două reprize, la interval de 7—14 zile, de la vârsta de o lună. Imunitatea se instalează după 14 zile de la vaccinare și durează 6—8 luni.

Combaterea. În cazul apariției și confirmării diagnosticului de leptospiroză, se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul III (Legea 75/1991). Pentru reducerea pierderilor ca urmare a mortalității, a avorturilor etc., se aplică următoarele măsuri : — examinarea zilnică a animalelor din efectiv, inclusiv prin termometrie ; — izolarea animalelor febrile și cu simptome de boală ; — asanarea pășunilor prin lucrări de desecare ; — efectuarea deratizărilor ; — aplicarea dezinfecțiilor etc.

Animalele *bolnave,* se supun tratamentului cu ser specific, antibiotice și chimioterapice. Serul antileptospiric, se poate folosi cu rezultate bune, dacă este aplicat în stadiul incipient al bolii (faza de leptospirurie) și dacă este preparat cu serotipul responsabil de infecție ; doza de 5 — 120 ml. Folosirea serului specific, pe cale intravenoasă, intramusculară și subcutanată, determină vindecarea animalului în 92—100% din cazuri, dar nu sterilizează organismul. Cele mai bune rezultate se obțin prin folosirea concomitent cu seroterapia a teramicinei intravenos, soluție apoasă, în doză de 2—4 mg/kg, sau intramuscular, soluție uleioasă, în doză de 20 ml la viței și 50 ml la animalele adulte ; streptomicina, intramuscular, în doză de 10—20 mg/kg, la fiecare 24 ore, timp de 3 zile. Bune rezultate se obțin și cu oxitetraciclină, soluție preparată extemporaneu, după formula : 3,25 g oxitetraciclină, 10 ml glucoză soluție 33% și 60 ml ser fiziologic. Din această soluție se inoculează la fiecare animal bolnav câte 10 ml zilnic, intravenos, timp de 5 zile consecutiv (D i m i t r i u și colab., 1973).

Concomitent cu antibioterapia, se aplică și un tratament simptomatic și de susținere, folosind cafeină și tonice generale (ser glucozat, Vitamina C, B, K etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Animalele *sănătoase* din unităţile contaminate se vaccinează de necesitate, cu vaccin monovalent din serotipul infectant, sau cu vaccin polivalent din serotipurile obişnuite la taurine.

Apariţia leptospirozei la viţeii vaccinaţi trebuie să sugereze intervenţia unui alt serotip de leptospire, impunând investigaţii pentru identificarea lui şi apoi introducerea în vaccin.

Din fermele în care s-a diagnosticat leptospiroza clinică, se pot achiziţiona viţeii numai după stingerea oficială a bolii şi dacă ei au fost vaccinaţi la vârsta de o lună faţă de sterotipurile existente în ferma furnizoare şi cea de achiziţie.

Boala se consideră stinsă şi măsurile sanitar-veterinare se ridică după 60 de zile de la ultimul caz de vindecare, moarte sau tăiere şi după efectuarea deratizării, dezinfecţiei finale şi a imunizării specifice. Stingerea, nu este sinonimă cu asanarea de leptospiroză, întrucât multe din animalele trecute prin boală rămân purtătoare şi eliminatoare de leptospire prin urină, timp îndelungat.

4.1.2. *Leptospiroza porcinelor*

Leptospiroza porcină, cunoscută şi sub numele de „boala porcarilor", cu semne de meningo-encefalită, se caracterizează prin tulburări nervoase şi de reproducţie.

Istoric. Prima descriere a leptospirozei porcine a fost făcută de Nicolscki şi colab., în 1935. Doi ani mai târziu, Klarenbeek şi colab., descriu boala la purcei şi izolează agentul etiologic, *Leptospira icterohaemorrhagiae*. În 1938, Tersk ih, descrie leptospiroza anictерică la grăsuni, iar în 1940, reuşeşte să izoleze de la purceii sugari bolnavi prima tulpină de *Leptospira pomona*. Gsell, în 1944, stabileşte că, „boala porcarilor", nu este altceva decât o leptospiroză anictерică, care are drept sursă de infecţie porcul bolnav sau purtător şi eliminator de leptospire.

În ţara noastră, leptospiroza porcină a fost descrisă de Combiescu şi colab., în 1951. Ulterior, s-au întreprins anchete epizootologice şi serologice pentru depistarea focarelor (Leluţiu, 1953), s-a studiat tabloul clinic al bolii, atât natural cât şi experimental (Surdan, 1954; Volintir, 1955; Bercea, 1964; Perianu, 1974), s-au efectuat cercetări bacteriologice în scopul izolării de leptospire şi al stabilirii biologiei lor (Jivoin, 1962), şi, în sfârşit, s-a studiat caracterul epidemiologic al bolii în sensul stabilirii raportului între infecţiile leptospirice la porci şi om (Surdan, 1955; Constntinescu şi colab., 1955).

Răspândire şi importanţă. Leptospiroza porcilor este foarte răspândită. Ea a fost semnalată în toate continentele şi aproape în toate ţările lumii. Astfel, anchete serologice făcute prin tatonare chiar în crescătorii unde nu a fost semnalată boala, au arătat că în serul porcilor există anticorpi antileptospirici, ceea ce demonstra că porcii fuseseră infectaţi cu leptospire. De cele mai multe ori, un indiciu că boala există la porci este apariţia cazurilor de „meningita porcarilor" sau alte forme de manifestare a leptospirozei printre îngrijitori.

Importanţa leptospirozei sub aspect economic este mare, ca urmare a mortalităţii purceilor sugari şi a avortului scroafelor gestante. Boala are însă şi o importanţă sanitară deosebită, fiind transmisibilă la om.

Scanned with OKEN Scanner

Porcul reprezintă, pentru unele serotipuri cum sunt *L. pomona* și *L. tarassovi* rezervorul principal de leptospire și în același timp o sursă sigură de infecție pentru om și pentru alte animale.

Etiologie. Leptospiroza porcilor este produsă cel mai frecvent de două serotipuri de leptospire : *L. pomona* și *L. tarassovi.* De la porci au mai fost însă izolate și *L. icterohaemorrhagiae* și *L. canicola.* Porcii pot fi infectați și cu alte leptospire, pe care, de asemenea, le pot găzdui și apoi elimina în exterior. Prin examene serologice s-au decelat infecții cu *L. grippo-thyphosa, L. bataviae, L. sejröe, L. australis, L. saxkoebing, L. ballum, L. hebdomadis, L. autumnalis, L. poi.* Incidența infecțiilor cu aceste serotipuri de leptospire este însă mult mai mică. Este posibilă și infecția mixtă, cauzată de două (L. pomona + L. tarassovi) sau chiar de trei serotipuri de leptospire (L. pomona + L. tarassovi + L. canicola) (B ă r z o i și colab., 1964). Infecția leptospirică mixtă este posibilă, deoarece între cele mai multe serotipuri de leptospire nu există înrudiri antigenice și deci nu produc imunitate încrucișată.

Caractere epizootologice. De leptospiroză se pot îmbolnăvi porcii de toate vârstele. Purceii sugari și grăsunii între 3 și 7 luni sunt mai sensibili și fac forme clinice de boală. În schimb, în focarele enzootice, purcerii sugari sunt relativ refractari la infecție ca urmare a imunității dobândite de la mame. Datele din literatură (K e m e n e s și colab., 1961 ; F e r g u s o n și colab., 1956 etc.), arată că receptivitatea scroafelor gestante la infecție este în funcție de faza de gestație. În acest sens, ultima fază de gestație ar mări sensibilitatea scroafelor la infecție.

Sursele de infecție sunt reprezentate prin porcii sănătoși, dar purtători de leptospire, mai rar de alte specii — câinele, taurinele, cabalinele. Pătrunderea infecției într-un efectiv indemn se face obișnuit prin porcii purtători sănătoși. Aceștia sunt cei trecuți prin boală sau cu infecții inaparente. Leptospiruria începe la 8—9 zile după infecție, se menține 3—4 luni după vindecare și poate dura până la 6—12 luni. Difuziunea leptospirelor în mediul exterior, este posibilă și prin unele produse de origine animală — lapte, carne, material seminal — sau prin alte excrete contaminate — avortoni și învelitori fetale. De asemenea, leptospire patogene s-au evidențiat și izolat și din apele reziduale neepurate ale marilor unități de creștere a porcului (B e r c e a și colab., 1975).

Infecția se transmite atât prin contact direct cu animalele bolnave sau numai purtătoare de leptospire, cât și indirect prin intermediul apei, solului, așternutului sau furajelor infectate. Direct, leptospiroza se poate transmite prin contact sexual, prin însămânțarea artificială, pe cale transplacentară de la mamă la făt sau de la făt la făt, prin coabitare, prin ingestie de apă și furaje contaminate, ca și prin mușcătură, în special de rozătoare.

Leptospiroza porcină are un caracter enzootic, fără tendința de difuziune în afară, dar cu caracter staționar. Prin modul de viață al porcului, infecția difuzează rapid în efectivul în care apare. Boala are caracterul de enzootie „în grămadă, cu pauze", adică apariția pe grupe de porci, la intervale de 7—10 zile. La scroafele gestante — la care avortul este principala sau chiar singura exprimare clinică a infecției — în cazul focarelor primare, avorturile cele mai numeroase apar în primele săptămâni după pătrunderea infecției în efectiv. După 2—3 luni, cazurile

Scanned with OKEN Scanner

de avort scad, iar în focarele vechi, dacă nu se introduc animale noi indemne, avorturile apar foarte rar, ca urmare a imunizării naturale a scroafelor.

La scroafele gestante, infectate în ultima fază a gestației, leptospirele traversează placenta, invadează fetușii, care mor și sunt avortați. După cei mai mulți autori, avortul survine numai dacă infecția s-a produs în faza ultimă a gestației. Nu există diferență semnificativă în procentul de avorturi, în funcție de serotipul infectant.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este cuprinsă între câteva zile și 2—3 săptămâni. Clinic, leptospiroza porcină poate evolua sub mai multe forme :

a) Forma acută, mai rar întâlnită, de regulă sub formă icterigenă, și, îndeosebi, la purceii sugari. Boala, debutează prin febră (41—42°C), somnolență, apatie și depresiune. Ulterior, se observă coloratia subicterică sau icterică a pielii și mucoaselor, adinamie, diaree și, uneori, hemoglobinurie. Evoluția durează 1—7 zile și se termină, în peste 80% din cazuri, prin moarte.

b) Forma subacută este, de regulă, anictерică, apare la tineret, producând o mortalitate mare. Frecvent, apar tulburări nervoase : tulburări în echilibru, mers în manej (foto 1), convulsii, mioclonii, crize epi-

Fig. 1

leptiforme, ataxii, pareze (foto 2), paralizii ale trenului posterior. Unele animale pot prezenta tulburări digestive (diaree cu materii fecale apoase, de culoare cenușie, sau hemoragice) și necroze (gangrene) cutanate, localizate în regiunea crupei, regiunea dorsală, perineală sau cervicală, ca și prin necroza cozii, a urechilor etc.

c) Forma cronică este, de regulă, urmarea celei subacute și se caracterizează printr-un apetit diminuat, slăbire progresivă și manifestări în funcție de localizarea procesului infecțios.

— Localizarea *genitală* (forma abortigenă, avortul leptospiric) se manifestă prin avort (foto 3), fătări de purcei neviabili, purcei mumifiați și mortalitate la purcei în primele zile de viață. Avorturile apar în a 2-a perioadă a gestației (începând din a 10-a săptămână de

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2

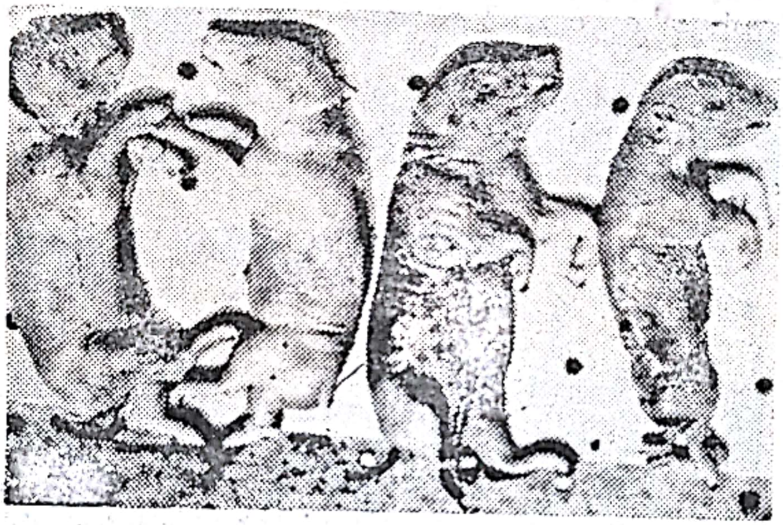

Fig. 3

gestație) și pot fi însoțite sau nu, de unele modificări, cum sunt : febră, hemoglobinurie și icter. Avortul este, în majoritatea cazurilor, complet ; fetușii sunt eliminați în totalitate, împreună cu învelitorile. O parte din scroafe fată la termen, însă purceii sunt vii dar neviabili, morți, dar normali din punct de vedere anatomic, sau morți, însă mumifiați sau în putrefacție.

— Localizarea *oculară*, este o sechelă tardivă a leptospirozei, caracterizată prin formarea unei iridociclite uni- sau bilaterale, care poate duce la cecitate sau cataractă (G l u h o v s c h i și colab., 1962).

d) Forma *latentă*, inaparentă din punct de vedere clinic, decelabilă numai cu ajutorul reacțiilor serologice, este întâlnită adesea la porcii supuși îngrășării. Uneori, boala este semnalată la animalele sacrificate, ca o surpriză, pe baza leziunilor și a icterului.

Tabloul anatomopatologic. Modificările lezionale, diferă în funcție de vârstă, sex, stare fiziologică (montă, gestație, parturiție) și de gravitatea și forma de evoluție a bolii.

a) În formele *acute* și *subacute*, se întâlnesc leziuni de tip septicemic, exprimate prin hemoragii punctiforme pe seroase și pe mucoase

Scanned with OKEN Scanner

(bucală, intestinală, a vezicii urinare), ca și în țesutul conjunctiv subcutanat. În forma icterică, leziunea cea mai caracteristică este icterul mai mult sau mai puțin pronunțat al pielii și a țesutului conjunctiv subcutanat, al seroaselor și al mucoaselor. Frecvent, se observă degenerescență hepatică și miocardică, uneori splenomegalie și inflamația limfoganglionilor. Rinichii sunt măriți în volum, de culoare roșietică sau gălbuie și cu hemoragii punctiforme, discrete, prezente atât sub capsulă, cât și pe suprafață de secțiune. Ficatul este mărit în volum, de culoare roșie-gălbuie, cu aspect lutos și cu friabilitate mărită. Leziunile cutanate, sunt reprezentate de zone puternic hiperemiate și infiltrate sero-hemoragic.

b) În forma *cronică*, leziunile sunt discrete, de cele mai multe ori decelabile numai histopatologic. Rinichiul prezintă fie focare de nefrită interstițială, fie focare de necroză, cu aspect neregulat, localizate în corticală, și conferă organului un aspect pătat, denivelat. La vier, ca leziune macroscopică destul de caracteristică, se semnalează orhita și prezența de focare discrete de scleroză testiculară.

La femelele gestante, care au avortat, în afara leziunilor hepatorenale se mai decelează și leziuni uterine : endometrita cataral hemoragică, metrita nodulară în focare, sau chiar necrotică, edeme, hematoame utero-placentare, placentită hemoragică și/sau necrotică și colorația subicterică sau icterică a salpinxului și a peretelui uterin.

Avortonii au pielea anemică, icterică, cu infiltrații gelatinoase subicterice, colecție seroasă în cavitățile interne, hemoragii pe seroase și mucoase, ficatul și rinichii distrofici, musculatura cu aspect fiert.

Diagnosticul, de certitudine, se stabilește numai prin metode de laborator, capabile să stabilească și serotipul infectant. Metodele folosite depind de stadiul evolutiv al infecției și urmăresc fie izolarea serotipului infectant (din sânge sau urină), fie evidențierea anticorpilor specifici în sângele circulant, sau reproducerea infecției prin inocularea la cobai.

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut față de *boala lui Aujeszky* la purcei (datorită semnelor nervoase), față de *listerioză* și *bruceloză* (în caz de avorturi), de *babezioză* — care este foarte rară la porc, de *paratifoze, hipovitaminoze* și *intoxicații* (la formele subacute și cronice).

Prognosticul, este grav în leptospiroza care evoluează cu icter, rezervat în formele anicterice și cu manifestări nervoase și benign, favorabil, în celelalte forme evolutive. Mortalitatea este mai ridicată la animalele tinere, în timp ce la animalele adulte este mai mică sau, de cele mai multe ori, absentă.

Profilaxia. Prevenirea infecțiilor leptospirice presupune supravegherea și controlul sanitar-veterinar al animalelor, a produselor de origine animală etc. Astfel, efectivul indemn se supraveghează sub raportul infecției leptospirice prin controale serologice periodice : — vierii de reproducție în totalitate și 10% din scroafele de reproducție, de două ori pe an ; — 10% din porcinele de reproducție în cazurile de vânzare-cumpărare, la furnizor, cu cel mult 30 zile înainte de livrare, cu repetare la beneficiar, după 35—40 zile ; — porcinele importate, în perioada de carantină profilactică ; — întregul efectiv de reproducție, când apar avorturi sau alte manifestări clinice. De asemenea, se impune lupta sistematică împotriva șobolanilor și a altor rozătoare și interzicerea comercializării animalelor contaminate.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia *specifică* prin vaccinări antileptospirice se practică şi în alte ţări şi la noi. În acest scop, se foloseşte vaccinul antileptospiric, reprezentat din culturi în mediu lichid a serotipurilor *L. pomona* şi *L. tarassovi*, inactivate prin acţiunea chinosolului şi a căldurii, adsorbite de gel de hidroxid de aluminiu. Pentru a preveni avortul leptospiric, dar, mai ales, pentru a proteja embrionii în prima jumătate a gestaţiei, se recomandă ca tineretul femel de reproducţie să fie vaccinat înainte de montă, de două ori, la interval de 7—14 zile, cu doza de 4 ml. În continuare, scroafele multipare se revaccinează la fiecare gestaţie, în a 2-a perioadă (a 58—60-a zi), cu o doză unică (4 ml).

Combaterea. Pentru reducerea pagubelor economice ca urmare a mortalităţii, a avorturilor, a fătărilor înainte de termen şi chiar a fătărilor la termen, dar cu fetuşi morţi sau neviabili, se vor aplica următoarele măsuri : — examinarea zilnică a animalelor din efectiv, inclusiv prin termometrie ; — izolarea animalelor bolnave şi tratarea lor ; — efectuarea deratizărilor şi a dezinfecţiei etc.

Animalele *bolnave,* cu forme evolutive acute şi subacute, se supun tratamentului cu antibiotice (penicilină G, ampicilină, eritromicină, streptomicină, tetraciclină etc.). Început precoce, tratamentul cu antibiotice poate întrerupe evoluţia bolii şi asigura în câteva zile însănătoşirea fără complicaţii organice.

Gradul de eficacitate a tratamentului cu antibiotice este în relaţie directă cu precocitatea instituirii antibioticului, cu doza şi timpul de administrare (K e m e n e s, 1962). În formele cu evoluţie cronică sau latentă, în care leptospirele se găsesc cantonate, de regulă, în ţesuturi în care circulaţia sanguină este limitată sau dificilă, rezultatele tratamentului antiinfecţios sunt inconstante, iar în multe cazuri chiar negative, germenul fiind la adăpost de acţiunea substanţei antiinfecţioase (E d w a r d s şi colab., 1979). Instituirea tratamentului în prima fază a bolii, când încă nu au apărut semne organice evidente şi când leptospirele sunt distruse în fază de multiplicare activă, inhibă formarea anticorpilor, titrul existent fiind impropriu pentru stabilirea unui diagnostic de tip.

Tratamentul leptospirozei — fie că boala evoluează acut, fie inaparent, — are ca obiect atât vindecarea, cât şi sterilizarea organismului de leptospire. Penicilina G, este activă numai dacă se administrează înainte ca leptospirele să se localizeze în rinichi. Ea nu acţionează asupra bacteriei prezente în segmentul proximal al tubilor contorţi şi asigură vindecarea, dar nu sterilizarea organismului. În schimb, sulfatul de dihidrostreptomicină, în doză de 0,03 g/kg, într-o singură administrare, determină sterilizarea organismului.

Serul antileptospiric nu influenţează leptospiruria.

În caz de apariţie a leptospirozei la porcine, manifestată prin avort, naşterea de purcei neviabili, se recomandă ca femelele care au avortat să se izoleze şi să se trateze cu antibiotice, iar restul efectivului *sănătos* să se vaccineze de două ori, la interval de 7—14 zile. Vaccinarea se repetă la intervale de 6 luni, timp de 2 ani.

Scroafele care au avortat şi au fost tratate se utilizează în continuare la reproducţie, întrucât la acestea, gestaţia decurge normal, ele fiind puternic imunizate (J i v o i n, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

4.1.3. *Leptospiroza cabalinelor*

Leptospiroza calului a fost semnalată pentru prima dată de către Libaşenko şi colab., în 1947, care reuşesc să izoleze de la caii bolnavi de icter infecţios leptospire, demonstrând astfel rolul acestor microorganisme în etiologia bolii. În 1948, Heusser şi colab., în Elveţia, pe baza examenului serologic al umorii apoase a cailor bolnavi de oftalmie periodică, atribuie acestei boli o etiologie leptospirică. După aceste prime comunicări, leptospiroza la cal a fost descrisă în numeroase ţări : Polonia (Lukes şi colab., 1950), S.U.A. (Robert şi colab., 1952), Australia (Wellington şi colab., 1953), Jugoslavia (Zacharya, 1953), Ungaria (Kosza şi colab., 1955), Franţa (Rossi şi colab., 1955) etc.

La noi în ţară, leptospiroza calului a fost descrisă pentru prima oară de Stamatin şi colab., în 1955 şi, ulterior, de Gluhovschi (1956, 1957), Surdan (1955) etc. Observaţii importante au fost făcute şi asupra oftalmiei periodice (Bercea, 1957) etc. În acelaşi timp, prin anchete serologice în diferite focare de leptospiroză la animale, Bercea (1957) stabileşte distribuţia leptospirozei la cabaline pe teritoriul ţării noastre.

Etiologie. Leptospiroza calului este produsă, cel mai frecvent, de către *L. pomona* şi, mai rar, de *L. sejröe, L. icterohaemorrhagiae, L. grippo-thyphosa* şi *L. canicola.* Serologic, au fost diagnosticate şi infecţii produse de alte serotipuri : *L. bataviae, L. canicola, L. hebdomadis, L. tarassovi* şi *L. ballum.*

Caractere epizootologice. Boala afectează cabalinele de orice vârstă, dar, mai frecvent, caii în vârstă de 2—7 ani.

Sursa de infecţie este reprezentată, în special, de animalele purtătoare şi excretoare de germeni.

Infecţia se realizează, de regulă, prin intermediul apelor contaminate cu urina excretorilor de leptospire. Pătrunderea germenilor se face pe cale bucală, prin adăpare, sau percutan, prin soluţiile de continuitate, în special de la nivelul chişiţei şi buletului, facilitate de umezeala aşternului sau a păşunii. Din această cauză, leptospiroza cabalinelor apare mai frecvent în localităţile cu păşuni joase, mocirloase, cu ape la suprafaţă, în anii ploioşi, în timpul sezonului de păşunat.

Boala apare sporadic, foarte rar enzootic. Leptospiroza nu cuprinde decât excepţional de rar tot efectivul cabalin dintr-o unitate.

Tabloul clinic. Clinic, leptospiroza la cabaline evoluează sub mai multe forme, iar simptomele apar după o perioadă de incubaţie de 2—20 zile.

a) Forma *acută,* debutează prin febră (39,5—40,5°), astenie, inapetenţă, oboseală rapidă, transpiraţie şi, uneori, o stare de excitaţie. După 2—3 zile, o dată cu scăderea temperaturii, apare icterul şi hemoglobinuria, care se accentuează treptat. Inconstant, apar hemoragii punctiforme pe pleoapa a 3-a, mucoasa bucală, nazală şi vaginală. Animalul prezintă tulburări circulatorii şi respiratorii, urinează des. Urina conţine albumină, hematii, cilindrii hialini, pigmenţi şi săruri biliare, din care cauză are culoarea roşie închisă sau brună. La unii cai poate apare o diaree profuză şi, uneori, ulcere pe mucoasa bucală şi nazală. De asemenea, pot apare necroze cutanate în regiunea metacarpului şi metatarsului,

Scanned with OKEN Scanner

precum şi în regiunea buletului. Durata de evoluţie a bolii este de 5—15 zile şi se termină cu moartea în 40% din cazuri.

b) Forma *subacută* se manifestă cu aceleaşi simptome, dar mai atenuate. Animalul se anemiază şi slăbeşte. Caracteristică este febra de tip recidivant, prezentând 5—6 recidive febrile a câte 4—5 zile, la intervale de 5—7 zile. Pe pielea din regiunea nazală şi labilă apar necroze uscate, urmate de exfolierea epiteliului şi formarea de fisuri. Iepele gestante pot avorta. Durata evoluţiei este de 30—45 zile şi se termină prin vindecarea animalului.

c) Forma *cronică*, este o continuare a formei acute şi subacute şi se manifestă cu o simptomatologie nespecifică. Animalul prezintă accese febrile la intervale, de la 16—25 zile la 1,5—2 ani, apetit capricios şi slăbire progresivă. Mucoasele aparente sunt subicterice în timpul acceselor febrile şi anemice în intervalele dintre accese. Animalele, mult slăbite în cursul bolii, rămân astenice încă multă vreme după vindecare.

d) Forma *atipică* (ocultă, inaparentă), este cea mai frecvent întâlnită. Debutează printr-o stare subfebrilă (38,5—39,5°C), abatere şi diminuarea apetitului. Mucoasele aparente sunt anemice, uneori subicterice şi rareori cu hemoragii. După 2—3 zile, temperatura corporală revine la normal, iar recidivele sunt rare. În această formă, sunt frecvente tulburările oculare, care pot să însoţească tabloul clinic, sau pot să apară la câteva luni de la vindecarea animalului. Simptomele oculare, denumite *„iridociclită recidivantă"* sau *„oftalmie periodică"*, debutează prin fotofobie, tumefacţia pleoapelor şi irido-ciclită. Umoarea apoasă îşi pierde transparenţa în măsură variabilă, iar în camera anterioară se observă flocoane de fibrină. Aceste tulburări oculare se remit dar recidivează la intervale variabile. Ele sunt observate în 22% din cazurile atipice (Gluhovschi şi colab., 1956). Evoluţia lor se agravează progresiv şi se termină prin cecitate.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile întâlnite în leptospiroza cailor sunt foarte asemănătoare celor descrise în leptospiroza taurinelor. Predomină coloraţia icterică a majorităţii sau chiar a tuturor ţesuturilor şi leziunilor ficatului, în special de tip degenerativ, motiv pentru care boala a mai fost denumită şi *„hepatita icterigenă a calului"*.

Diagnosticul clinic al leptospirozei cailor nu este uşor, întrucât boala se poate confunda cu o serie de alte boli infecţioase şi neinfecţioase. Astfel, clinic, leptospiroza calului se poate confunda cu anemia infecţioasă, influenţă, hemosporidioze şi intoxicaţii. *Anemia infecţioasă*, spre deosebire de leptospiroză, este foarte contagioasă, icterul este mai puţin evident, conjunctiva este subicterică şi cu prezenţa de hemoragii punctiforme sau difuze ; — *influenţa*, are caracter enzootico-epizootic, cu difuzibilitate mare în focar, cu evoluţie clinică benignă şi predomină procesele inflamatorii catarale ; — *babeziozele* se diferenţiază prin evidenţierea în frotiurile din sângele periferic a paraziţilor endoglobulari.

Prognosticul este rezervat în cazurile acute icterice şi favorabil în formele trenante subicterice sau anicterice.

Profilaxia. Prevenirea leptospirozei cabalinelor se realizează prin respectarea şi aplicarea măsurilor generale şi prin supravegherea serologică a efectivelor. Astfel, armăsarii reproducători din staţiunile de montă temporare şi permanente, se controlează de două ori pe an; — din

Scanned with OKEN Scanner

efectivele de cabaline, herghelii, depozite de armăsari, staţiuni de montă, hipodroame, asociaţii hipice, circ etc., se controlează 20% ; — cu 30 de zile înainte de vânzare-cumpărare la furnizor şi repetarea examenului serologic, în perioada de carantină, la beneficiar ; — toate cabalinele importate, în perioada de carantină ; — toate cabalinele destinate exportului, cu cel mult 30 de zile înainte de livrare etc.

Imunizarea *activă*, prin vaccinare, se face în funcţie de situaţia epizootologică din unitate, folosindu-se acelaşi produs biologic (vaccinul antileptospiric chinosolat), pe cale subcutanată şi în doză de 3—15 ml, în funcţie de vârstă. La cabaline, în anumite unităţi, datorită unei stări necorespunzătoare de întreţinere a animalelor, este posibil să apară reacţii de tip anafilactic, care dispar în urma tratamentului de susţinere.

Combaterea. Animalele *bolnave* se izolează şi se supun tratamentului cu streptomicină sau teramicină, ca şi în leptospiroza taurinelor. După Gluhovschi (1957), se obţin rezultate bune prin tratamentul cu antracid metil-sulfat administrat în doză de 0,5 g/100 kg greutate vie. Cu acest tratament, a obţinut rezultate bune şi în cazul iridociclitelor, care au cedat şi nu au mai recidivat.

4.1.4. *Leptospiroza oilor şi caprelor*

Leptospiroza la oi şi capre a fost mai puţin studiată decât la alte specii de animale: Boli cu tabloul clinic şi lezional asemănător, au fost descrise de multă vreme, fără însă a li se fi putut stabili substratul etiologic. Astfel, Topcian şi colab., (citaţi de Kiktenke, în 1955), cercetând serul unor capre cu icter, au pus în evidenţă anticorpi faţă de *L. grippothyphosa,* iar Gayet şi colab., în 1954, publică un studiu clinic detaliat asupra leptospirozei la capre în Tunisia. În ţara noastră, prin investigaţiile serologice făcute în scopul decelării de focare de leptospiroză la animale, Bercea, în 1965, a stabilit existenţa la oi a anticorpilor specifici faţă de *L. pomona* la animale clinic sănătoase. Ulterior, boala clinică a fost descrisă de Jivoin şi colab., care, pe baza examenelor serologice, stabilesc că infecţia a fost produsă de *L. pomona.*

Etiologie. Leptospiroza oilor este produsă de diferite serotipuri. Cel mai frecvent incriminate în producerea bolii la oi şi capre sunt : *L. icterohaemorrhagiae, L. pomona, L. grippothyphosa* şi *L. tarassovi.* Serologic, au fost decelate infecţii produse şi de *L. hebdomadis, L. bataviae, L. sejröe, L. ballum* etc.

Epizootologie. La ovine şi caprine, leptospiroza apare obişnuit, ca infecţie hidrică, cu incidenţă mult mai mică decât la celelalte specii de mamifere.

Mieii se îmbolnăvesc mai frecvent decât oile adulte, care sunt mai puţin receptive.

Sursa de infecţie este reprezentată de apele contaminate de către porcinele sau taurinele purtătoare şi eliminatoare de leptospire prin urină. Căile de transmitere a infecţiei sunt puţin studiate. Transmiterea prin contactul direct între animalele sănătoase şi cele bolnave nu a fost semnalată la ovine, cu toate că acest lucru ar putea fi posibil datorită obiceiului acestor animale de a sta în turmă „animal în animal“ şi a condiţiilor igienice adeseori necorespunzătoare din saivane. Infecţia se poate realiza prin contactul cu alte animale purtătoare de leptospire :

Scanned with OKEN Scanner

rozătoare, taurine, porcine, carnasiere etc. Cel mai frecvent însă, infecția se produce pe cale indirectă, prin intermediul apei poluate cu leptospire, cu care animalul vine în contact des (apa mlaștinilor și râurilor sau chiar apa de băut din fântâni). În aceste cazuri, boala apare sub formă de izbucniri enzootice.

Tabloul clinic. Și la ovine, ca și la alte specii, numărul animalelor infectate este mult mai mare decât numărul celor care fac boala clinică. Infestațiile parazitare (moniezioza) favorizează apariția bolii și îi agravează evoluția.

Clinic, leptospiroza evoluează acut, subacut, cronic și asimptomatic. Simptomele apar după o perioadă de incubație de 7—9 zile.

a) În evoluția *acută*, frecvent întâlnită la miei, animalele bolnave prezintă febră (42°C), apatie, inapetență, anemie, icter, hemoglobinurie, tahicardie, dispnee, slăbire, căderea lânii și, deseori avortează. În timpul bolii, oaia urinează puțin. Urina este de culoare roșie negricioasă. După apariția acestor simptome, hipertermia scade lent. Mucoasa conjunctivală este congestionată la început, dar mai târziu devine anemică, subicterică sau chiar icterică.

La animalele care rezistă, apar tulburări nervoase de tip : meningoencefalic, manifestate prin mers vaccilant, convulsii, pareze sau chiar paralizii. Boala durează 2—8 zile și sfârșitul este mortal.

b) Forma *subacută*, este o continuare a evoluției acute. După observațiile lui Jivoin și colab. (1961), la mieii trecuți prin boală se observă căderea lânii (începând cu a 14-a zi de la debutul bolii) de pe membre, cap, regiunea sterno-abdominală și exfolierea stratului cornos al pielii sub formă de solzi duri, de culoare gri-albicioasă. Hemoglobina scade (9,4—9,1% Sahli), Scade și numărul hematiilor (1 000 000—1 100 000), observându-se în același timp policromazie, anizocitoză, poikilocitoză și apariția eritroblaștilor în sângele periferic.

c) În evoluția *asimptomatică*, mai frecventă la adulte, oile sunt subfebrile sau chiar afebrile. La unele exemplare, se observă și erupții cutanate de aspectul unui exantem cu localizări în diverse regiuni ale corpului, care durează de la câteva ore la 1—2 zile, după care dispar fără a lăsa vreo urmă.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, se constată anemie și subicter sau icter al țesutului conjunctiv subcutanat și al seroaselor, exsudate, cu aspect citrin în cavitățile seroase. În afară de icter, la oile sacrificate sau moarte de leptospiroză se întâlnesc leziuni hemoragice, sub formă de mici hemoragii, prezente totdeauna în țesutul subcutanat, cu predilecție la îndoitura articulațiilor și pe mucoasele și seroasele viscerale, sub formă de puncte hemoragice.

Ficatul este hipertrofiat, de culoare galbenă-cenușie, asemănătoare cu aceea a frunzei moarte. Splina este ușor mărită, moale, congestionată și cu pulpa difluentă. Rinichii sunt congestionați și cu hemoragii în stratul cortical. Vezica urinară conține urină de culoare roșie-brună.

Diagnosticul, este greu de stabilit numai pe baza datelor clinice și lezionale. Pentru certitudine sunt necesare investigații de laborator (bacteriologice, serologice și biologice). Evidențierea leptospirelor în materialele patologice prin examene bacterioscopice și prin proba biologică,

Scanned with OKEN Scanner

oferă certitudine diagnostică. Începând din a 8—9-a zi de la infecție, apar anticorpii specifici, care se pun în evidență prin examen serologic, cel mai curent, prin reacția de microaglutinare—liză. Pentru precizarea momentului evoluției bolii, examenul serologic se face în dinamică, la interval de 7—10 zile, de 2—3 ori.

Diagnosticul *diferențial*, se impune față de babezioză, antrax, pasteureloză și unele intoxicații. Față de primele boli, deosebirea se face atât prin izolarea agentului cauzal al fiecăreia din ele, cât și prin intermediul testelor specifice serologice și bacteriologice specifice pentru leptospiroză.

Mai greu se diferențiază de diferite stări toxice, în special cu sulfat de cupru. Pentru stabilirea diagnosticului în acest caz, pe lângă examenul serologic și încercări de izolare de leptospire, se va cerceta compoziția chimică a apei și natura alimentației animalului.

Prognosticul, este *grav* în formele acute provocate mai ales de *L. icterohaemorrhagiae*. În formele subacute sau asimptomatice, prognosticul este rezervat sau chiar favorabil.

Profilaxia, constă în evitarea păşunilor contaminate și asanarea bălților. Periodic, se vor face dezinfecții și deratizări. Se va evita, pe cât posibil, contactul strâns al oilor și caprelor cu animalele purtătoare și excretoare de leptospire (porcine, taurine, cabaline, carnasiere etc.).

La ovine și caprine nu se practică, în mod curent, profilaxia prin imunizarea activă.

Combaterea. Oile bolnave se izolează și se tratează cu antibiotice (penicilină, streptomicină, teramicină), care, în general, produc vindecarea clinică, dar nu sterilizarea. Tratamentul poate da rezultate bune dacă este aplicat la debutul bolii. Rezultate bune se obțin și prin folosirea serului antileptospiric de tip sau a serului polivalent, în doză de 30—50 ml, în funcție de greutatea animalului. Tratamentul va dura mai multe zile, pentru a împiedica recidivele și va fi completat cu tonice generale, vitamine, metionină etc.

Oile sănătoase din focar, se vor vaccina de necesitate, cu vaccin inactivat, preparat din leptospire aparținând serotipului infectant.

4.1.5. *Leptospiroza câinelui*

Leptospiroza la câine a fost identificată cu mult înaintea celei de la om și, bineînțeles, cu și mai mult înaintea descoperirii agentului cauzal. Primul care distinge leptospiroza din grupa celorlalte boli febrile infecțioase ale câinelui, este Hofer, care, în 1852, descrie boala sub numele de tifos canin. Ulterior, boala a primit și alte denumiri : epizootia rasei canine (Giulemard și colab.), gastroenterita dizenterică sau hemoragică (Ducourneau). În 1898, Klet descrie observațiile făcute asupra unei boli epizootice apărută la Stuttgart, pe care o denumește boala de Stuttgart. Mai apoi, au fost descrise numeroase cazuri de îmbolnăviri ale câinelui, cu boli asemănătoare celor descrise de Hofer și Klet.

În țara noastră, primul caz a fost observat în 1901 de Poenaru și Udrischi, boala a fost amănunțit studiată de Ciurea (1902), dar etiologia bolii a rămas necunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

În 1916, Krumbein și colab. suspectează de boala lui Weil un câine care fusese bolnav cu câteva săptămâni înainte de apariția îmbolnăvirii a două persoane care trăiau în strâns contact cu acest animal.

În 1925, Okell și colab. au dovedit că icterul infecțios care apare spontan la câine este cauzat de o spirochetă. De la câini ce prezentau un tablou clinic dominat de sindromul renal (boala de Stuttgart), Klarenbeek și Schüffner, în 1931 izolează o altă spirochetă, denumită *L. canicola*.

Leptospiroza câinelui este foarte răspândită. Astfel, Bercea, în 1965, examinând 313 câini din focare de leptospiroză la alte specii de animale, găsește un procent de 32,58% pozitivi față de *L. icterohaemorrhagiae, L. canicola, L. pomona, L. grippotyphosa, L. sejröe, L. australis*.

Etiologie. Leptospiroza câinelui este produsă de două serotipuri de leptospire : *L. icterohaemorrhagiae* și *L. canicola*. Mai frecvent întâlnite sunt infecțiile cu *L. canicola*. La câine, mai rar, se pot decela aglutinine antileptospirice și, se pot chiar izola tulpini aparținând altor serotipuri (*L. pomona, L. grippotyphosa, L. australis, L. tarassovi, L. hebdomadis, L. sejröe, L. bataviae, L. autumnalis, L. ballum* etc.).

Caractere epizootologice. Leptospiroza la câine interesează, în special, animalele adulte. Din anchetele făcute de diverși cercetători, reiese că animalele tinere nu furnizează reacții serologice pozitive, sau dau reacții foarte slabe, care nu pot fi luate în considerație.

Căile de infecție sunt multiple. Dintre toate însă, la câine, calea directă pare să fie cea mai frecventă. La fel de întâlnită este însă și transmisia infecției pe cale indirectă, dintre care cea prin apa poluată este cea mai importantă (calea digestivă). Leptospirele pot pătrunde în organism și prin plăgi sau eroziuni ale pielii și mucoaselor, uneori chiar prin pielea intactă ; s-au semnalat și cazuri de transmitere a bolii prin contact sexual.

Vectorul cel mai important pentru *L. icterohaemorrhagiae* ar fi șobolanul ; acesta face boala sub o formă ușoară, dar poate răspândi germenii prin urină chiar și după 2—2,5 ani de la infecția inițială. Câinele reprezintă, alături de rozătoare, un purtător obișnuit de *L. icterohaemorrhagiae*, iar pentru *L. canicola*, după cât se pare, este un purtător exclusiv.

Tabloul clinic. Cele două serotipuri de leptospire cauzale ale leptospirozei la câine produc, pe cât se pare, afecțiuni separate și tipice, care au fost, de altfel, individualizate și prin numiri diferite : *icterul infecțios* sau *boala lui Weil canină* în cazul infecțiilor cu *L. icterohaemorrhagiae* și *tifosul canin, boala de Stuttgart* etc., în cazul infecțiilor cu *L. canicola*.

a) *Icterul infecțios*, cunoscut și sub numele de sindromul icteric sau boala lui Weil canină, este observat mai ales la câinii tineri, produs în special de *L. icterohaemorrhagiae*.

Simptomele apar după o perioadă de incubație de 5—9 zile. Boala debutează prin hipertermie, obișnuit peste 41°C, inapetență, apatie și vomitări. După câteva zile, apare icterul ; uneori, hemoragii pe mucoasele aparente, tulburări urinare. Câinele prezintă uneori diaree, în cele mai multe cazuri melenică. În prima fază a bolii se poate observa și constipație.

Scanned with OKEN Scanner

Animalul manifestă o polidipsie accentuată, care contrastează cu oliguria. Urina conţine albumină, cilindri şi pigmenţi biliari şi, uneori, sânge în cantitate destul de mare.

Mucoasa bucală este icterică, uscată şi cu ulcere, mai ales pe gingii. Animalele mor în peste 50% din cazuri, după o evoluţie de 4—5 zile de la apariţia icterului, sau trec într-o formă cronică caşectizantă. Animalele care supravieţuiesc se refac greu, după o lungă perioadă de convalescenţă. La aceste animale, leptospirele se localizează în rinchi, de unde se elimină cu urina, în cantităţi imense, uneori aproape în cultură pură, perioade destul de lungi, de la câteva luni la 1—2 ani.

b) *Tifosul canin*, sau forma anictерică, cunoscut şi sub numele de boala lui Stuttgart, este determinat de regulă de *L. canicola*. Tabloul clinic al acestei forme se caracterizează, pe de o parte, prin nefrite cu uremie, iar pe de altă parte, prin gastroenterită hemoragică. Icterul este prezent într-un număr mic de cazuri (după K l a r e n b e e k, 3%). Boala poate evolua sub patru forme principale : supraacută (septicemică), acută (icterică), subacută (uremică) şi cronică. Perioada de incubaţie este de 8—10 zile.

— Forma *supraacută* (septicemică), debutează brusc, printr-o stare febrilă, cu prostraţie intensă. După 24—48 ore, se instalează o gastroenterită hemoragică foarte gravă. De asemenea, hemoragii apar pe piele şi mucoasele aparente. Moartea survine în 2—4 zile.

— Forma *acută* (icterică), este rar întâlnită şi se exprimă prin manifestări asemănătoare celor din icterul infecţios, de care nu se poate diferenţia decât prin examene serologice (determinarea serotipului cauzal). Boala are o evoluţie scurtă şi se termină, în majoritatea cazurilor, prin moarte.

— Forma *subacută* (uremică), este cunoscută şi sub numele de *sindromul nefritic* sau *nefrita leptospirică* şi reprezintă forma obişnuită de evoluţie a bolii de Stuttgart. Boala debutează prin simptome generale de septicemie : hipertermie, abatere şi inapetenţă. Animalul bolnav prezintă dese vărsături, uneori sanguinolente. Pe mucoasa bucală şi linguală, iniţial congestionată şi uscată, apar hemoragii şi ulcere. Aceste ulcere se întind şi sunt însoţite de sialoree. În timpul respiraţiei, din gură exală un miros fetid de urină. Animalul bolnav prezintă dureri abdominale, crampe, sensibilitate hepatică şi renală. Icterul este rar întâlnit în această formă, în schimb manifestările renale sunt foarte frecvente. Câinele prezintă o permanentă polidipsie, care contrastează cu oliguria sau anuria.

Evoluţia bolii este, în medie, 2—3 săptămâni şi se termină prin moarte, în 40—50% din cazuri. Animalele care supravieţuiesc rămân cu o nefrită cronică, găzduind în rinichi şi eliminând o dată cu urina cantităţi însemnate de leptospire.

— Forma *cronică* este destul de frecventă, putându-se exterioriza fie prin schiţarea unor vagi semne hepatice şi, în special, renale, fie fără nici o manifestare clinică, dar cu leptospirurie pozitivă. Simptomele renale şi hepatice sunt însoţite şi de simptome gastroenterice, manifestate prin constipaţie sau, mai des, diaree intermitentă. Cu toate acestea, leptospirele se localizează în rinchi, unde determină o nefrită cronică, care poate dăinui câţiva ani, conducând animalul spre moarte. Iniţial,

Scanned with OKEN Scanner

această formă de boală este trădată de leptospirurie, iar mai târziu de semnele de insuficiență renală și uremie cronică. De asemenea, se pot observa, ca o complicație, semne de encefalomielită și tulburări oculare, de regulă iridociclite uni- sau bilaterale (R o s s i, 1955).

Tabloul anatomopatologic. Deși tabloul lezional nu este esențial diferit în funcție de serotipurile infectante, totuși s-au semnalat unele diferențe. Astfel, în *sindromul icteric* predomină, în afară de icter, hemoragiile. Icterul este intens uneori la toate țesuturile și organele. Leziunile hemoragice vizibile pe mucoase și piele constau în sufuziuni, echimoze și pete hemoragice. Pulmonul este congestionat, uneori cu pete hemoragice, pe secțiune scurgându-se sau raclându-se o cantitate sporită de sânge. Ficatul prezintă totdeauna alterații grave de tip predominant degenerativ, fiind mărit în volum, congestionat și de culoare mai deschisă.

În infecțiile produse de *L. canicola* (sindromul *nefritic* și sindromul *gastrointestinal)* modificările principale se întâlnesc la rinichi, care prezintă leziuni de nefrită interstițială cu degenerescență tulbure, la care se adaugă leziunile aparatului digestiv (stomatita ulceroasă și gastroenterita hemoragică difuză). Frecvent, se întâlnește invaginația intestinală, mai ales la locul de trecere de la jejun către ileon, care, de multe ori, face dificil diagnosticul. Leziunile hemoragice sunt totdeauna prezente, ele întâlnindu-se la nivelul tuturor mucoaselor și seroaselor, sub forme diferite : sufuziuni, echimoze, peteșii etc. Leziuni hemoragice și, uneori, chiar necroze se întâlnesc sub epicard, în pulmon și bronhii. Deseori, se observă leziuni degenerative ale miocardului.

În forma *cronică,* modificarea cea mai importantă este nefrita interstițială cronică. Rinichii sunt atrofiați, boselați, cu capsula greu detașabilă.

Diagnostic. Prezumția de leptospiroză se face pe baza examenului clinic și a datelor epizootologice. Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examene de laborator, care urmăresc fie descoperirea agentului cauzal în mod direct și, ulterior, izolarea lui în cultură pură, fie prin demonstrarea reacțiilor și modificărilor specifice, pe care leptospirele le provoacă în organismul bolnav (evidențierea anticorpilor specifici).

Diagnosticul *diferențial,* trebuie făcut față de : boala lui Carré, hepatită contagioasă, nefritele și uremiile de altă natură, diversele intoxicații, toxoplasmoză, hipovitaminoze (în special hipovitaminoza PP) etc. De toate aceste afecțiuni, leptospiroza se poate deosebi prin caracterele clinice și epizootologice (mai ales față de boala lui Carré), însă diagnosticul cert îl poate stabili laboratorul, prin complexul de probe serologice, bacterioscopice, bacteriologice și biologice.

Prognosticul este grav sau rezervat. *Grav* este în cazul icterului infecțios canin și al tifosului canin, forma supraacută și acută când procentul de mortalitate este foarte ridicat. Prognosticul este *rezervat* pentru celelalte forme evolutive ale tifosului canin, cât și pentru animalele care n-au sucombat în urma infecției cu *L. icterohaemorrhagiae.* Aceasta se datorește faptului că leptospirele se localizează în rinchi, provocând o nefrită cronică, ce evoluează spre exitus într-un timp mai mult sau mai puțin îndelungat.

Profilaxia. Se bazează pe întreruperea lanțului epizootic, acționând asupra rezervorului natural de leptospire, a căilor de transmitere și a

Scanned with OKEN Scanner

gazdelor receptive. Ca măsuri generale sunt necesare : deratizarea sistematică a fermelor ; interzicerea adăpatului și scăldatului în ape stagnante ; sterilizarea resturilor de la bucătărie și a confiscatelor de abator etc.

Profilaxia specifică se realizează prin vaccinare. Se pot folosi vaccinuri monovalente inactivate (conținând *L. canicola* sau *L. icterohaemorrhagiae)*, fie vaccinuri bivalente (ex., Lepto-C.I.), ce conțin ambele serotipuri, fie vaccinuri bi- sau trivalente, asociate cu vaccin contra bolii lui Carré și a hepatitei contagioase (ex., Enduracel-D.A_2L.), fie vaccinuri polivalente (ex., Enduracell-7, denumit și Vanguard-7), ce conțin antigeni contra bolii lui Carré, hepatitei, parainfluenței, parvovirozei și leptospirozelor la câini.

Combaterea. După diagnosticarea bolii, se vor aplica următoarele măsuri : — izolarea animalului bolnav pe toată perioada cât urina este infectată ; — distrugerea șobolanilor ; — asanarea terenurilor infectate cu leptospire sau acidifierea lor cu ajutorul unor substanțe chimice ; — tratarea câinilor bolnavi.

Eficacitatea tratamentului este în funcție de promptitudinea cu care este instituit. Pentru tratament se folosesc antibioticele: aureomicina, în doză de 40 mg/kg greutate vie, zilnic (fracționată în 3 reprize), timp de 5 zile ; streptomicina, 22 mg/kg greutate vie, timp de 3—5 zile ; penicilina G, minim 1 milion u.i., asociată cu 30 ml ser antileptospiric, doza se repetă după 48 ore ; asociația penicilină în doză de 70 000 u.i./kg greutate vie, timp de 7 zile cu streptomicină, 22 mg/kg greutate vie, fracționată în 2 reprize pe zi. Bune rezultate dau și serurile antileptospirice, în doză de 0,9 ml/kg greutate vie, asociate cu antibiotice.

Pentru combaterea deshidratării se indică folosirea de soluții izotonice de glucoză sau ser fiziologic ; pentru a stimula eritropoeza, se recomandă administrarea de extracte hepatice sau de suc de ficat proaspăt, în funcție de vârsta animalului, de la 5—7 picături la cățel, până la 5 g la câinii adulți de talie mare. Leziunile existente la nivelul rinichilor, impun instituirea unui regim dietetic adecvat.

4.1.6. *Leptospiroza pisicilor*

Pisicile sunt mai puțin receptive la infecțiile cu leptospire. Mai sensibile par a fi animalele tinere. Infecții spontane la pisică au fost descrise în Indonezia (M e r t e n s, 1938), produse de serotipurile *L. javanica* și *L. bataviae*. Experimental, pisicile pot fi îmbolnăvite, în special cu *L. icterohaemorrhagiae* și *L. canicola*.

Serologic, B e r c e a (1957), a decelat aglutinine față de serotipurile *L. icterohaemorrhagiae* și *L. grippothyphosa*, iar P e r i a n u (1974), față de *L. pomona*.

Asupra clinicii leptospirozei la pisici, observațiile făcute până acum sunt foarte restrânse și neconcludente, mulți autori considerând că boala ar evolua asimptomatic.

4.1.7. *Leptospiroza animalelor pentru blană*

Dintre animalele pentru blană, s-a constatat că cele mai receptive sunt vulpile argintii, polare și cele rosii, sălbatice și la care boala s-a

Scanned with OKEN Scanner

semnalat pentru prima dată în Anglia, în 1920. Mai rar, sunt afectate nutriile, castorii şi chinchilele. Zibelinele, nurcile şi câinii enoţi s-au dovedit mai rezistenţi chiar şi în urma infecţiilor experimentale.

Rezervorul principal de leptospire îl constituie animalele trecute prin boală, în organismul cărora germenii din perioada de septicemie se localizează şi se menţin în rinichi, de unde se elimină în exterior prin intermediul urinei. Leptospirele rămân cantonate la nivelul rinichilor timp de 514 zile la vulpile roşii, de unde sunt eliminate, contaminând apa şi furajele. De asemenea, o sursă principală de infecţie o constituie carnea şi, în special, subprodusele crude provenite de la animalele domestice, purtătoare, bolnave şi sacrificate de necesitate.

Clinic, leptospiroza evoluează acut, mai rar supraacut şi cronic.

Formele *supraacute* debutează prin febră (peste 41°C), respiraţie accelerată, pulsul foarte mărit ca frecvenţă, stare depresivă, vărsături şi diaree. După 12—24 ore, mai rar 2—3 zile de la primele semne, animalele mor în convulsii şi cu o eliminare abundentă de salivă.

În formele *acute*, primele semne constau din refuzul hranei, vomizări, diaree şi febră (40—40.5°C). Animalele sunt abătute, au o stare depresivă, stau culcate, reacţionează greu la zgomote sau atingere, sculate se deplasează încet prin cuşcă. În infecţiile cu *L. icterohaemorrhagiae* apare icterul ; mucoasele aparente se colorează în galben, iar urina devine galbenă-brună, rar de culoare roşie. La infecţiile cu *L. canicola*, apar ulcere şi zone de necroze, localizate pe buze, limbă, gingii, animalul exală un miros puternic de urină. Ulterior, apar contracţii tonice şi clonice ale musculaturii capului. Durata evoluţiei este de până la 10 zile, cu o mortalitate de 80—90%. Animalele trecute prin boală se refac greu, rămân cu complicaţii de nefrite, tulburări digestive, nervoase, care le scad valoarea economică şi nu le justifică menţinerea în crescătorie.

Evoluţia *cronică* se exteriorizează prin slăbire progresivă, anemie, diaree alternând cu constipaţie şi cu apariţia unui icter slab pronunţat. Animalele mor după 2—3 luni, cu o stare de caşexie pronunţată, rar supravieţuiesc mai mult timp.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se constată : mucoasele aparente, ţesutul conjunctiv subcutanat, tendoanele, resturile de grăsime au o culoare gălbuie până la galben pronunţat. Aceeaşi culoare se constată şi la ţesutul pulmonar. Culoarea icterică, se observă şi pe învelitorile cavităţilor şi ale organelor interne, pleură, peritoneu, mezenter.

Ficatul este frecvent mărit în volum, de culoare galben-brun, de nuanţa argilei, cu hemoragii punctiforme sub capsulă. Vezicula biliară este totdeauna extrem de mărită, cu un conţinut de culoare verde-închis.

Rinichii sunt măriţi, au culoare roşie, roşie-gălbuie sau brun-închis, cu hemoragii în stratul cortical. Limitele dintre stratul cortical şi medular sunt şterse, iar capsula se detaşează uşor. Vezica urinară prezintă pe mucoasă hemoragii izolate sau multiple.

Diagnosticul. În evoluţiile acute şi cronice diagnosticul clinic se pune, în primul rând, pe baza icterului şi a leziunilor bucale (ulcere, necroze), a tulburărilor digestive (vomitări, diaree), a oscilaţiilor termice, precum şi a mirosului de urină al cavităţii bucale. Un indiciu îl constituie şi prezenţa unui tablou clinic polimorf, cu icter, leziuni bucale, fenomene nervoase şi tulburări digestive. Confirmarea diagnosticului se face prin examenul serologic de aglutinare—liză, biologic şi histologic.

Scanned with OKEN Scanner

Leptospiroza se poate confunda cu *intoxicaţiile* sau cu *icterele mecanice*, dar, în ambele situaţii, îmbolnăvirile debutează fără febră şi fără lezionarea mucoasei bucale (ulcere).

Profilaxia. Una din măsurile importante privind prevenirea introducerii leptospirozei în crescătorii constă în verificarea exigentă a furajelor utilizate în hrana animalelor pentru blană. Se vor scoate din consum produsele şi subprodusele provenite de la animalele ce prezintă o coloraţie gălbuie, icterică sau acestea se dau numai după o prealabilă fierbere.

O atenţie deosebită se va acorda la folosirea cărnii de porc şi, în special, a subproduselor (ficat, rinichi), întrucât pot proveni de la animale trecute recent prin boală. Se va evita, de asemenea, utilizarea furajelor cerealiere murdărite cu excremente de rozătoare sau folosite de acestea ca adăpost.

Combaterea. După apariţia bolii şi confirmarea diagnosticului, se instituie măsuri de carantină cu restricţii de circulaţie şi se va proceda la deratizarea şi dezinfectarea inventarului de furajare, adăpare şi de întreţinere.

Animalele bolnave se vor izola şi vor fi supuse tratamentului. Tratamentul medicamentos nu dă rezultate satisfăcătoare la toate animalele bolnave. Se va utiliza penicilina, intramuscular, timp de 3—4 zile. Paralel cu administrarea antibioticului, se vor utiliza tonice cardiace — pentazol, cafeină, camfor — şi se va asigura un regim dietetic bogat în glucide şi vitamine. Stările de diaree se combat prin introducerea în hrană de cărbune medicinal şi orez fiert, iar cele de constipaţie prin purgative saline.

În perioada de evoluţie a bolii, se vor evita sulfamidele, medicamentele înglobate în uleiuri, precum şi alte produse ce ar contribui la agravarea leziunilor renale şi hepatice. De asemenea, la întregul efectiv de crescătorie, apa va fi uşor acidulată cu vitamina C, care menţine un mediu impropriu dezvoltării leptospirelor.

4.1.8. *Leptospiroza păsărilor*

În condiţii naturale păsările sunt rezistente la infecţia leptospirică. Totuşi, cercetările experimentale întreprinse de Bernkopf (1948), demonstrează că, în urma introducerii pe diferite căi a leptospirelor, numeroase specii de păsări (găini, raţe, gâşte, ciori) fac o boală care se manifestă clinic prin febră, anorexie şi, uneori, chiar icter. În timpul bolii, unele păsări slăbesc progresiv şi mor. Spre deosebire de păsările adulte, inocularea de leptospire la pui nu provoacă stări clinice de boală.

Din punct de vedere clinic, după Sopikov (1953), după o perioadă de incubaţie de 1—3 zile, boala debutează prin febră, inapetenţă sau anorexie. După scurt timp, febra cedează. Pe creastă, bărbiţe şi, uneori, pe pielea altor regiuni, apare icterul. În timpul bolii păsările devin anemice şi slăbesc. Moartea survine în urma apariţiei fenomenelor nervoase (convulsii).

La necropsie, se observă caşexie şi icter generalizat. Ficatul este hipertrofiat, flasc, cu zone de degenerescenţă. Vezicula biliară este plină cu bilă vâscoasă. Rinichii sunt măriţi în volum şi au pe suprafaţă mici

Scanned with OKEN Scanner

focare de culoare cenuşie, de mărimea unei seminţe de mac sau a unui bob de miei.

4.1.9. *Dizenteria spirochetică porcină* (Boala lui Doyle)

Dizenteria cu spirochete, cunoscută şi sub denumirile : dizenteria treponemică, gastroenterita hemoragică necrotică, diareea neagră, dizenteria hemoragică, dizenteria vibrionică, diareea muco-hemoragică sau tiflo-colita necrotico-hemoragică, este o boală infecţioasă ce afectează suinele, caracterizată anatomo-clinic prin diaree muco-hemoragică şi inflamaţia hemoragico-necrotică a intestinului gros.

Istoric. Sub denumirea de „diaree sanguinolentă", „diaree neagră", „enterita necrotică", boala a fost cunoscută din 1918 în S.U.A. În 1921, Whiting şi colab., izolează de la porcii bolnavi nişte germeni spiralaţi, pe care îi consideră agenţi etiologici, dar nu reuşesc reproducerea experimentală a bolii. Doyle şi colab., în 1944, izolează în cultură agentul etiologic, prin însămânţări din mucoasa colonului de la porcii bolnavi şi îi denumeşte *Vibrio coli.* Totuşi, etiologia bolii a rămas neelucidată până în 1971, când Taylor şi colab., reuşesc să izoleze în cultură pură o spirochetă pe care o denumesc *Treponema hyodysenteriae* şi reproduc boala la porcii convenţionali.

În ţara noastră, dizenteria porcului a fost semnalată în 1955 de Volintir, care identifică, prin impregnare argentică, în mucoasa colonului porcilor bolnavi, un mare număr de spirochete şi consideră boala ca fiind de natură leptospirică. Ulterior, dizenteria a fost studiată de Bercea (1955), Bugeac (1967), Conţiu şi colab. (1975), Garoiu şi colab. (1977), Berbinschi şi colab. (1980) etc. Un studiu detaliat, inclusiv asupra etiologiei spirochetice a bolii, a fost efectuat, în perioada 1974—1975, de Drăghici şi colab.

Răspândire şi importanţă. Datorită faptului că porcul este ubicvitar răspândit, boala este universal,prezentă cu o incidenţă crescută în zonele geografice în care se practică creşterea industrială.

Boala determină importante pierderi economice prin mortalitate şi prin sporuri ponderale scăzute. După diverşi autori, pierderile prin mortalitate se pot ridica la 30—90%. În enzootiile descrise în ţara noastră, pierderile prin mortalitate sau/şi sacrificări de necesitate, au fost de aproximativ 25%.

Etiologia. În etiologia bolii au fost incriminaţi diverşi germeni : *Balantidium coli, Leptospira spp.* (Csontos şi colab., 1954 ; Volintir, 1955), sau *Balantidium coli* în asociaţie cu *Vibrio spp.* (Manninger şi colab., 1958).

Etiologia spirochetică a dizenteriei porcului a fost incriminată cert pentru prima dată de Terpsttra şi colab. (1968) şi confirmată ulterior de Taylor şi colab., în 1971, care demonstrează că agentul primar este *Serpulina (Treponema) hyodysenteriae,* asociat sau nu cu alte microorganisme specifice tractusului intestinal.

Serpulina (Treponema) *hyodysenteriae* este o spirochetă mare, de 6—8,5 micrometri, mobilă, Gram negativă, cu ondulaţii mari : ea se găseşte în criptele şi în celulele epiteliului colonului animalelor cu dizenterie acută. Alături, în colonul porcilor, atât sănătoşi, cât şi bolnavi de

Scanned with OKEN Scanner

dizenterie, se găsește o „spirochetă mică", denumită și „spirocheta de tipul II", care nu aderă strâns de epiteliul intestinal și nu s-a dovedit patogenă. Deoarece, *Serpulina (Treponema) hyodysenteriae,* denumită „spirocheta mare" sau „spirocheta de tipul I", în culturi, administrată per os, a reprodus boala clinică numai la porcii convenționali sau lipsiți de germeni patogeni specifici (SPF), nu și la porcii cu totul liberi de germeni, s-a tras concluzia că patogenitatea ei se manifestă numai în prezența microflorei normale din colon, ce are rol favorizant. Semnificația „spirochetei mici", de tipul II, în compoziția florei intestinale, nu este pe deplin lămurită (F o x, 1974).

Rezultatele unor cercetări de reproducere experimentală (D a v i s și colab., 1971 ; K u r t z și colab., 1972), permit să se afirme că *Serpulina* (Treponema) *hyodysenteriae,* exercită o acțiune patogenă primară, independentă de flora favorizantă. Alături de *Serpulina hyodysenteriae* participă și alte microorganisme, care își au habitatul obișnuit în tubul digestiv al porcului. Dintre acestea, au fost acreditați cu rol de agenți complementari *Campylobacter coli* și protozoarul *Balantidium coli.* De asemenea, din leziunile de dizenterie, au mai fost izolate și unele bacterii anaerobe *(Fusobacterium necrophorum, Bacteroides spp.* etc.), și chiar bacterii aerobe *(Escherichia coli* și *Salmonella spp.).*

Toate aceste microorganisme, cu rol de agent complementar sau accesoriu, pot interveni în agravarea și/sau complicarea tabloului clinico-anatomic al dizenteriei și într-o mai mică măsură ca „inițiatori" ai proceselor patologice determinate de *Serpulina hyodysenteriae,* prin facilitarea multiplicării și mărirea agresivității acesteia.

Serpulina hyodysenteriae, fiind o bacterie anaerobă, nu poate supraviețui în afara gazdelor o perioadă apreciabilă, mai ales când este expusă la aer, lumină solară și uscăciune. Protejată însă în fecale, poate rămâne viabilă zile sau săptămâni, iar în lunile de vară chiar să se multiplice în efluenții stagnanți în bazinele sau platformele din creșcătorii (M e y e r, 1978). De asemenea, *Serpulina hyodysenteriae,* este sensibilă la acțiunea a numeroase substanțe antibiotice și chimioterapice. Concentrația bactericidă a acestora este, în general, mult mai mare decât cea inhibitorie (bacteriostatică). În același timp, se remarcă diferențe notabile de sensibilitate între diferitele tulpini de *Serpulina hyodysenteriae,* ceea ce explică rezultatele diferite sau chiar insuccesele furnizate de terapia antiinfecțioasă aplicată în unele focare de boală.

Caractere epizootologice. Dizenteria cu spirochete este o entitate infecțioasă specifică porcului, care constituie de altfel și principala sursă de *Serpulina hyodysenteriae* în natură. După B a l l a r i n i, în 1978, dizenteria porcului este o „tehnopatie condiționată", apreciată astfel pentru faptul că difuziunea și persistența sunt favorizate de condițiile de creștere intensivă, în unități mari de tip industrial. Boala afectează porcinele de toate vârstele, dar receptivitatea cea mai mare o au purceii de la 1 la 6 luni, cu maximum de frecvență între 10 și 16 săptămâni, și greutatea de 50—60 kg. În mod accidental, se pot infecta și alte specii de animale care, chiar dacă nu exprimă clinic boala, reprezintă o verigă facultativă în circuitul natural al acestei entități infecțioase a porcului.

Principala sursă de infecție o prezintă porcul bolnav care elimină spirochetele cu materiile fecale. Excreția acestora începe după 24—48 ore

Scanned with OKEN Scanner

de la infecție, persistă tot timpul bolii și încă 5—7 săptămâni după vindecarea clinică. Spirochetele pot fi eliminate de asemenea prin excremente și de către porcii sănătoși. Astfel, Hornich și colab., găsesc că 37,8% din porcii clinic sănătoși examinați erau purtători de *Serpulina (Treponema) hyodysenteriae*, iar Polak și colab. în 1980, decelează într-un efectiv de porci sănătoși, în care dizenteria nu a fost suspectată niciodată, existența a 14% purtători de spirochete. În afară de porc, în propagarea infecției un rol important îl au rozătoarele : șoarecii (Hornich și colab., 1980), șobolanii (Blaha, 1983), care se pot contamina cu spirochete eliminate de porci. *Serpulina hyodysenteriae* poate persista temporar și în tubul digestiv al câinilor, nutriilor și chiar al puilor de găină, de unde se elimină prin fecale. În schimb, artropodele nu joacă nici un rol în răspândirea infecției. De asemenea, introducerea infecției în crescătoriile indemne se poate realiza și prin cei mai diverși efluenți epizootologici (îmbrăcămintea și încălțămintea îngrijitorilor de animale, autovehicule, furajele, apa sau alte obiecte contaminate).

Infecția este favorizată de condițiile de întreținere a porcilor și, bineînțeles, de situația lor imunologică față de această boală. Din această cauză, nu întotdeauna după introducerea unor purtători într-un efectiv indemn, urmează declanșarea bolii clinice. De regulă, într-un efectiv de porci aflați la vârsta receptivității maxime (10—16 săptămâni) numai un număr redus de animale se pot infecta cu dozele minime de germeni eliminați de purtătorii nou introduși. Celelalte animale nu se pot infecta decât cu doze masive. O dată cu apariția bolii clinice la câteva exemplare, numărul de germeni eliminați crește și, în acest fel, se pot infecta și porcii mai rezistenți, așa explicându-se de ce boala este frecvent întâlnită în efectivele mari și de ce la începutul apariției, mortalitatea este redusă. Primele cazuri de boală, nefiind în număr mare, nu alarmează și, adesea, sunt neglijate, atribuindu-se, de regulă, altor cauze. De aceea, diagnosticul este stabilit, în cele mai multe împrejurări, atunci când au apărut cazuri numeroase de boală, încât impresia pe care o lasă este de apariție explozivă.

Boala evoluează sub formă de enzootii de gravitate variabilă, dependentă de vârstă, de condițiile de zooigienă și alimentație și de sezon. Evoluția bolii este mai gravă în anotimpul rece (toamnă—iarnă), decât vara și în efectivele aglomerate. Boala are un caracter trenant și determină o morbiditate de 60—90% și o mortalitate de 30—50%.

Patogeneză. Infecția se realizează atât în mod natural, cât și experimental, pe cale bucală, prin ingerarea furajelor și apei murdărite de fecalele porcilor bolnavi sau trecuți prin boală. Ajunși în tubul digestiv, germenii se multiplică, pătrund în mucoasă și determină modificări. Mecanismul de acțiune al infecției cu spirochete este insuficient cunoscut și, în general, controversat. Acest fapt se datorează, pe de o parte, dificultăților de reproducere experimentală a bolii (Olson, 1981), iar, pe de altă parte, insuficienței datelor asupra rolului jucat de microorganismele de asociație, îndeosebi de *Campylobacter spp.* Ca boală condiționată sau chiar „tehnopatie condiționată" (Ballarini, 1978), intervenția exclusivă a *Serpulinei hyodysenteriae* și/sau a *Campylobacter spp.*, eventual și a *Balantidium coli* sau altor microorganisme, nu par suficiente pentru a explica diversitatea formelor de declanșare și de evoluție

Scanned with OKEN Scanner

a bolii. Totuşi, în mecanismul de producere a bolii se apreciază că factorii favorizanţi, fie separat, fie, de regulă, reuniţi, asigură multiplicarea masivă a spirochetelor *(Serpulina hyodysenteriae)* şi a altor germeni, îndeosebi *Campylobacter spp.* Toxinele rezultate în urma multiplicării acestor germeni impregnează peretele intestinal şi declanşează un şoc toxiinfecţios, cu efecte similare fenomenului Schwartzmann-Sanarelli. Acesta, la rândul lui, declanşează manifestările fiziopatologice specifice sindromului de coagulare intravasculară diseminată (Espinasse, 1973).

În mod concret, acest sindrom debutează prin creşterea capacităţii de coagulare intravasculară, proces dificil de sesizat, urmat de formarea de microtrombi în capilare, iar, ca ultimă fază, activarea fibrinolizei secundare, care consolidează şi/sau intensifică tendinţa la hemoragie. Astfel de tulburări de coagulare nu sunt specifice, ele fiind cauzate nu numai de toxinele vasoactive ale *Serpulinei hyodysenteriae,* ci şi de toxinele altor microorganisme, ca şi de toxinele diferiţilor fungi din genul *Fusarium* (Joens şi colab., 1986). Toxinele respective agravează dizenteria, de regulă prin transformarea evoluţiilor subacute sau cronice în forme acute, mortale.

Acest mecanism, demonstrat şi experimental (Kalima şi colab., 1976), este dat de acţiunea toxinei *S. hyodysenteriae* asupra eritrocitelor. Fenomenul, reprodus in vitro de Biuck şi colab., 1986, debutează printr-un chimiotactism pozitiv între microorganismul agresor şi celula epitelială din cecum şi/sau colon agresată, urmat de modificări, care se finalizează prin picnoza şi liza acesteia. Spirochetele anterior ataşate de eritrocitul distrus rămân sub formă de ghem (grămadă). În acest mod se instalează rapid necroza mucoasei intestinale pe zone întinse.

Lipsa unor leziuni semnificative în alte organe arată că patogeneza bolii poate fi atribuită numai leziunilor mucoasei intestinale. Efectele sistemice primare ale dizenteriei porcine sunt consecinţa dezechilibrului în lichide şi electroliţi, indus de către inflamaţia mucoasei intestinale (Dune şi colab., 1955).

În dizenteria cu spirochete, moartea este urmarea epuizării organismelor prin deshidratare, inaniţie, a leziunilor vasculare (hemoragii şi/sau infarctelor intestinale, posibile şi în mezenter) şi a proceselor de autointoxicare prin produşii rezultaţi din descompunere. În final, apar necrozele mucoasei colonului, cecumului şi chiar ileonului. La acestea, în cazul infecţiilor asociate, se adaugă şi efectele toxinelor specifice microorganismelor implicate : *Fusobacterium, Bacteroides, Salmonella, Echerichia, Actinobacillus* etc.

Tabloul clinic. Tabloul clinic, deşi, în linii generale, asemănător, indiferent de vârsta purceilor afectaţi, prezintă unele diferenţieri, inclusiv ca frecvenţă şi diversitate a exprimărilor semiologice. Formele clinice manifeste sunt observate la tineret (de la 6—14 kg la 40—50 kg), apoi la porcii graşi (de 70—90 kg) şi, mai rar, la tineretul sugar.

Perioada de incubaţie variază în limite foarte largi, de la 2 zile la 4 săptămâni, fiind, în medie, de 6—21 zile. Clinic, dizenteria spirochetică evoluează : supraacut, acut, subacut, cronic şi inaparent.

a) Forma *supraacută* este întâlnită la purceii sugari şi evoluează asociat cu alte enteropatii infecţioase. Debutul este brusc, iar simptomul

Scanned with OKEN Scanner

principal este reprezentat de emisiunile de fecale fluide de culoare roşie, uneori cu caracteristicile sângelui hemolizat. Purcelul se deshidratează rapid, refuză suptul, rămâne în decubit, cu flancurile supte şi părul zbârlit. Această formă de boală, asociată, de regulă, cu alte infecţii bacteriene (*E. coli, Clostridium perfringens* etc.), sau, uneori, suprapusă peste enteropatii cauzate de virusuri (îndeosebi rotavirusuri sau coronavirusuri), se termină cu moartea, în maximum 48—72 ore de la debut.

b) Forma *acută,* este frecvent întâlnită la grăsunii în vârstă de 10—12 săptămâni. După debutul insidios, dar de scurtă durată, se instalează brusc diareea mucohemoragică sau exclusiv hemoragică, cu emisiuni de mici coaguli de sânge, uneori uşor hemolizat. Fecalele, de consistenţă fluidă, apoasă, se elimină în permanenţă, murdărind regiunea perianală. Porcul afectat este agitat, refuză hrana, prezintă sensibilitate exagerată a abdomenului. O dată cu fecalele se elimină şi mase mucoase, vâscoase compacte, false membrane, uneori fragmente de mucoasă intestinală necrozată, descuamată. Porcii bolnavi prezintă anorexie ; deşi au sete exagerată, se deshidratează rapid şi au flancurile supte, sunt incapabili a se mişca, rămân în decubit, se cahectizează şi capătă aspectul de animale în „mizerie fiziologică". Evoluţia se termină, în 30—50% din cazuri, cu moartea animalelor.

c) Forma *subacută* este urmarea celei acute. Această formă se poate exprima ca atare, de la început la categoria de porci la îngrăşat de peste 40—50 kg sau chiar mai mult. Ea este urmarea de regulă a animalizării *S. hyodysenteriae* purtată ca epifit, prin intervenţia prelungită a unor factori favorizanţi, sau a intervenţiei sinergice a altor microorganisme, îndeosebi din genul *Campylobacter.* Manifestarea obişnuită este diareea cu materii fecale de aspect mucilaginos (mucoid). În fecale, pe lângă o cantitate crescută de mucus, pot exista uneori şi strii de sânge. Prin omogenizarea amestecului mucus-sânge, fecalele diareice sau semidiareice capătă o culoare mai închisă, spre brun. Animalele slăbesc progresiv şi nu realizează sporul de creştere.

Evoluţia acestei forme este fie către o vindecare spontană, fie către o agravare a bolii (acutizare), cu instalarea diareei profuze mucohemoragice sau exclusiv hemoragică, inapetenţă, deshidratare rapidă şi profundă urmate de moarte. Acutizarea sau, după caz, reacutizările, sunt consecinţa intervenţiei factorilor de stres.

d) *Forma cronică,* se caracterizează printr-o morbiditate latentă, cu exprimări clinice slabe şi periodice, dar cu o dezvoltare ponderală încetinită, în general neuniformă, a porcilor afectaţi. Este întâlnită mai ales la porcii graşi, uneori şi la grăsuni şi se manifestă printr-o diaree predominant mucoidă, pasageră.

e) Forma *inaparentă,* sau atipică, este întâlnită la porcii adulţi sau vârstnici (animale de reproducţie). Animalele nu exprimă clinic boala, dar reprezintă sursele cele mai importante de spirochete ; ele menţin efectivul contaminat în permanenţă posibilitate de explozie morbigenă, fiind asigurată astfel difuzibilitatea bolii la populaţii receptive indemne. La aceste animale suspiciunea de dizenterie este oferită de cadrul epizootologic în care evoluează boala (unităţi în care boala a evoluat şi la tineret cu semne tipice). Ea trebuie confirmată însă cel puţin prin exa-

Scanned with OKEN Scanner

menul bacterioscopic al fecalelor sau al raclatului de mucoasă intestinală (colon).

Indiferent de forma evolutivă a bolii, dar în corelaţie strânsă cu aceasta, în dizenteria cu spirochete la porc se produce o scădere a sodiului, clorurilor şi bicarbonatului în serul sanguin, favorizându-se dezvoltarea acidozei. Se înregistrează, de asemenea, o creştere a leucocitelor (variabilă în funcţie de forma evolutivă a bolii), cu prezenţa în circulaţie a unui număr mare de neutrofile imature (G l o c k şi colab., 1972).

Tabloul anatomopatologic. Modificările macroscopice în formele de boală atribuite în exclusivitate acţiunii *S. hyodysenteriae* sunt localizate cu predilecţie în colon, cecum şi rect. Tipul şi intensitatea inflamaţiei sunt dependente de forma evolutivă a bolii. Leziunea primară cauzată de spirochete poate fi complicată consecutiv infecţiei cu flora de asociaţie sau de microorganismele care acţionează sinergic, în apariţia „complexului enteritelor hemoragice ale porcului" (R a y n a u d şi colab., 1981).

Indiferent de forma evolutivă, cadavrul nedeschis apare deshidratat, uneori cahectic, cu anemie a pielii şi mucoaselor.

În forma *acută,* principalele modificări sunt inflamaţia cataralâ, cataral-hemoragică sau exclusiv hemoragică a mucoasei colonului şi cecumului *(tiflocolita cataralâ sau cataral-hemoragică),* cu sau fără lezarea şi a mucoasei rectumului *(rectită cataral-hemoragică sau hemoragică).* După înlăturarea mucusului prin spălare la jet slab de apă sau ştergere uşoară, mucoasa apare hemoragică pe zone limitate (plaje), iar uneori uniform pe porţiuni întinse de colon, cecum şi/sau rectum. În unele cazuri, se poate observa necroza superficială a mucoasei acelorași segmente de intestin, pe suprafeţe mici, izolate sau mari, obişnuit confluente. Uneori, în lumenul intestinului gros se pot găsi fie mici coaguli de sânge, liberi sau ataşaţi de mucoasă, fie un conţinut lichid de culoare roşietică sau chiar cărămizie. Când este prezentă şi inflamaţia necrotică, în conţinutul intestinal se pot observa fragmente de mucoasă de aspectul unui detritus fin.

Frecvent, leziunea intestinală este însoţită de un uşor edem al mezenterului, mărirea în volum a limfoganglionilor, discret marmoraţi *limforeticulită hemoragică).*

În forma *subacută, leziunile* sunt, de asemenea, relevante, caracteristice. Tiflocolita este mucohemoragică, cu îngroşarea şi chiar edemul peretelui intestinal din segmentul lezat, fie hemoragico-necrotică. În conţinutul intestinal, fragmentele de mucoasă necrozată descuamată sunt mai abundente şi, uneori, sub formă de lambouri.

În forma *cronică,* dominante sunt leziunile de tip fibrinonecrotic, alături de care, într-o mai mică măsură, pot fi prezente şi cele de tip hemoragico-necrotic. Ulceraţiile mai vechi sunt acoperite cu exsudat galben-maroniu, difteroid, aderent şi adesea zdrenţuit. Conţinutul intestinal, de consistenţă vâscoasă sau chiar păstoasă, conţine fragmente de fibrină şi mucoasă necrozată descuamată.

Inflamaţiile cataralâ, hemoragică şi necrotică cu reprezentări în proporţii diferite în funcţie de forma evolutivă a dizenteriei cauzată de *S. hyodysenteriae,* se extind şi la alte segmente intestinale sau se accentuează, în funcţie de implicarea sinergică în producerea şi evoluţia bolii

Scanned with OKEN Scanner

și a altor microorganisme, în special *Campylobacter spp.* și *Balantidium coli.*

Diagnosticul. Diagnosticul de dizenterie la porc trebuie stabilit cu prudență și numai pe baza unui complex de examene care să includă observațiile epizootologice, datele clinice și cele referitoare la tabloul anatomopatologic, toate acestea corelate cu rezultatul examenelor de laborator. Dintre caracterele epizootologice, se va lua în considerare faptul că dizenteria este o boală a tuturor vârstelor, de la sugari la porcii grași, frecvența maximă înregistrându-se la tineretul între 2—4 sau 5 luni, deci în perioada care urmează înțărcării. Dintre semnele clinice, au importanță diareea cu mucus și sânge și coloratia cafenie-brună a fecalelor, febra pasageră la debutul bolii, menținerea parțială a apetitului, setea mare. Dintre leziuni, caracteristică este inflamația hemoragică necrotică a mucoasei colonului.

Diagnosticul de confirmare se execută prin examene de laborator (bacterioscopic, bacteriologic, serologic și histopatologic).

a) Examenul *bacterioscopic,* constă în evidențierea *S. hyodysenteriae* în frotiurile executate prin raclajul mucoasei colonului sau cecumului, colorate atât prin metoda Gram, cât și prin metoda Giemsa, sau necolorate, în picătură suspendată.

În preparatele naturale (picătură suspendată), examinate fie în contrast de fază, fie pe fond întunecat, *S. hyodysenteriae* apare ca un filament cu 2—4 spire, cu dimensiuni medii de 0,3—0,4/6—9 micrometri, care se deplasează cu mișcări de flexiune. Se examinează obligatoriu mai multe lame de la același animal, iar pe fiecare lamă, în medie, 10 câmpuri, gravitatea infecției fiind apreciată în funcție de numărul mediu de spirochete pe câmp.

În frotiuri, colorate, se pot găsi frecvente situații, când *S. hyodysenteriae* este asociată cu specii din genul *Campylobacter.* Acestea se pot găsi în număr crescut și în cazul unor enterite de altă natură. De aceea, prezența în număr mare numai a germenilor din genul *Campylobacter,* fără prezența *S. hyodysenteriae,* nu trebuie luată în considerare pentru diagnosticul de dizenterie spirochetică.

Evidențierea spirochetelor pe frotiurile din amprentă de mucoasă lezată sau de suspensie de mucoasă sau fecale se poate realiza și prin tehnica de *imunofluorescență indirectă.*

b) Examenul *bacteriologic,* pentru izolarea în culturi primare, pe medii aerobe și anaerobe, *S. hyodysenteriae* are o mai mică valoare diagnostică. Cu ajutorul acestui examen se poate infirma sau confirma prezența unei boli bacteriene (salmoneloză etc.).

c) Examenul *serologic.* Infecția cu *S. hyodysenteriae* induce un răspuns imun discret, caracterizat printr-o slabă activare a efectorilor proprii imunității umorale. Ca atare, nivelul anticorpilor serici este, în general, scăzut. Din această cauză, unii cercetători (J o e n s și colab., 1976 ; H o r n i c h și colab., 1980), apreciază că valoarea de diagnostic a titrului anticorpilor serici este limitată. Un titru mai ridicat îl prezintă anticorpii eliberați în mucusul intestinal (din colon și cecum). În scop de diagnostic pentru detectarea acestor anticorpi se folosește, de regulă, testul de imunofluorescență indirectă și un test de aglutinare, cu citire la microscop (test de microaglutinare).

Scanned with OKEN Scanner

De menţionat că prezenţa de rare treponeme în colonul sau cecumul porcilor clinic sănătoşi nu provoacă formarea anticorpilor locali. Existenţa acestora este indusă exclusiv în formele clinic exprimate, îndeosebi consecutiv evoluţiei acute. Ca atare, existenţa reacţiilor pozitive folosind ca sursă de anticorpi mucusul intestinal au o semnificaţie certă de diagnostic.

Testele serologice se vor executa după 10—12 zile de la debutul bolii. Rezultate concludente oferă mai ales executarea examenelor (imunofluorescenţa indirectă sau microaglutinarea), pe probe, la interval de 14—21 zile.

d) Examenul *histopatologic*, se practică îndeosebi în scop ştiinţific, pentru explicarea mecanismelor de acţiune a agentului cauzal şi mai puţin în scop practic. Valoare certă de diagnostic prezintă detectarea în mucoasă a treponemelor, fie libere în cripte sau în spaţiul intercelular, fie aderente de enterocite, fie, mai rar, în citoplasma acestora sau în masa de ţesut necrozat. În acest scop, secţiunile de probe de colon sau cecum se vor colora prin metode de impregnare argentică *Levaditi*.

Diagnosticul *diferenţial* faţă de enteropatiile infecţioase trebuie să se bazeze pe rezultatele furnizate cel puţin de unul din procedeele capabile a confirma boala. În cazul în care acest fapt nu este posibil, se va proceda la excluderea bolilor cu care dizenteria se poate confunda prin metode specifice acestora. Astfel, pentru diferenţierea de infecţiile cauzate la sugari de *E. coli* sau *Clostridium perfringens*, se vor practica examene bacteriologice pe medii obişnuite pentru germeni aerobi şi anaerobi. La fel şi pentru izolarea speciilor din genul *Campylobacter* implicate în calitate de coparticipante la producerea unor enteropatii (mai ales a complexului adenomatozei intestinale), inclusiv a dizenteriei. La tineretul la îngrăşat, dizenteria poate fi confundată cu *Salmoneloza*, dar prezenţa leziunii splinei şi rezultatul examenului bacteriologic executat din măduva osoasă, ca şi din organele cu leziuni, permit o clarificare rapidă şi certă.

Prognosticul. În general, prognosticul este *rezervat* la grăsuni, în evoluţiile acute de boală, şi *favorabil* în evoluţiile cronice, la animalele adulte.

Profilaxia. Particularităţile dizenteriei porcului, determinate, pe de o parte, de caracteristicile biologice ale spirochetei cauzale, iar pe de altă parte de faptul că porcul, indiferent de vârstă, reprezintă unica specie care face boala naturală, conferă profilaxiei un cadru mai mult sau mai puţin particular. Din această cauză, profilaxia dizenteriei se bazează pe respectarea măsurilor *nespecifice*, cum sunt : — popularea oricărui tip de creşcătorie numai cu animale indemne de *S. hyodysenteriae* ; — carantina profilactică de cel puţin 60 de zile a animalelor nou achiziţionate ; — executarea, în perioada de carantină, a examenelor necesare depistării purtătorilor de spirochete ; — evitarea intervenţiei factorilor de stres, care favorizează apariţia bolii (transporturi obositoare, suprapopularea adăposturilor, compartimentelor sau boxelor, schimbările brutale ale raţiei furajere, igienă necorespunzătoare etc.) ; — aplicarea cu maximă exigenţă a măsurilor prevăzute în tehnologia de creştere şi cea sanitară veterinară ; — dezinfecţia curentă se practică

Scanned with OKEN Scanner

după curăţenia mecanică zilnică ; — aplicarea riguroasă a principiului *totul plin, totul gol* (all in — all out) etc.

Procedeele imunoprofilactice sunt, deocamdată, în stadiu de experimentare şi, în general, puţin încurajatoare. În acest scop, s-au folosit atât anaculturi bacteriene (P a r i z e k şi colab., 1985), cât şi culturi vii, atenuate (H u d s o n şi colab., 1976), ca şi administrări diverse, inclusiv orale (H u d s o n şi colab., 1986) ; protecţia nu a depăşit 50%.

Combaterea. În unităţile în care s-a diagnosticat dizenteria spirochetică, se vor aplica următoarele măsuri :

Animalele cu semne clinice de boală se vor izola, se vor supune unei diete hidrice şi tratamentului curativ cu substanţe active faţă de *S. hyodysenteriae,* ca şi a celorlalţi agenţi implicaţi în apariţia bolii. Tratamentul va trebui instituit de necesitate şi celorlalte animale, aparent sănătoase, din boxa, compartimentul sau hala în care a apărut boala. Pentru tratament, cele mai active substanţe s-au dovedit chimioterapicele : carbadox, ipronnidazol, ronidazol, metronidazol şi dimetridazol. *Serpulina hyodysenteriae* este sensibilă şi la unele antibiotice, însă în concentraţii mult mai mari. Deosebit de active s-au dovedit : lincomicina, virginiamicina şi tiamulin hidrogen fumurat (tiamulin hfu). În acelaşi timp, se remarcă marea rezistenţă a spirochetelor la streptomicină.

Pentru a se obţine rezultate bune, tratamentul trebuie să se execute în acelaşi timp la toate animalele şi să dureze cel puţin două săptămâni de la dispariţia simptomatologiei caracteristice.

Aplicarea incorectă a tratamentului poate conduce la vindecarea clinică, dar nu şi la sterilizarea bacteriologică, ceea ce întreţine forme cronice, staţionare, menţinând efectivul ca sursă activă de germeni.

Pentru limitarea difuziunii bolii, o atenţie corespunzătoare se va acorda decontaminării apelor uzate din crescătoriile de porci, vectorilor pasivi accidentali, îndeosebi rozătoarelor, carnasierelor şi, nu în ultimul rând, oamenilor (mai ales personalului de îngrijire).

Din efectivele în care s-a diagnosticat boala, nu se vor scoate animale decât după trecerea a cel puţin 5 luni de la ultimul caz de moarte sau vindecare.

4.1.10. *Treponemoza iepurelui*
(Spirochetoza iepurelui)

Treponemoza sau sifilisul iepurilor, este o boală infecţioasă şi contagioasă, caracterizată prin tumefacţia puternică a testiculelor şi leziuni ulcerative ale organelor genitale externe.

Boala a fost semnalată în anul 1874 de B o l l i n g e r, şi descrisă ulterior, în foarte multe ţări din Europa, Asia şi America.

În ţara noastră, D ă n i l ă şi S t r o e, în 1923, studiază treponemoza iepurilor în raport cu agentul etiologic al sifilisului uman. Prima semnalare a treponemozei spontane este făcută de M i n c i u n ă şi colab., în 1961.

Etiologie. Treponemoza iepurelui este produsă de *Treponema cuniculi* (N o g u c h i, 1921), sau *Spirocheta cuniculi* (J a k o b s t a d t, 1920), germen spiralat, foarte asemănător cu Treponema pallidum. Măsoară 7,5—20 micrometri lungime, pe 0,2 micrometri grosime. Corpul este mai subţiat spre extremităţi. În mod obişnuit paraziteză în organele

Scanned with OKEN Scanner

genitale la iepure și, cu totul excepțional, poate fi găsit în sângele animalului contaminat.

Caractere epizootologice. Boala afectează numai iepurii. Încercările de transmitere a infecției la câine, pisică și maimuță, au rămas fără succes.

Cu toate că boala a fost semnalată în multe țări din Europa, Asia și America, ea nu are aceeași importanță peste tot. De regulă, apare sub formă de focare enzootice, fiind legată în special de actul montei. Infecția poate să cuprindă un număr foarte mare de iepuri din crescătorie, deoarece animalele bolnave pot efectua monta și să transmită germenul, chiar dacă leziunile sunt deosebit de grave.

Tabloul clinico-anatomic. Simptomele apar după o perioadă de incubație cuprinsă între 14 și 27 zile, uneori chiar mai mult (câteva luni). Clinic, treponemoza la iepuri evoluează *cronic.*

La masculi leziunile apar la început la organele genitale, pe pielea scrotului și a prepuțiului, sub forma unor noduli de mărimea unui bob de mei sau a unui bob de mazăre. Ulterior, nodulii se necrozează și ulcerează. Ulcerele au tendința de unificare și se acoperă cu cruste sau scuame, uscate, caracteristice. În unele cazuri, pot apărea leziuni similare tegumentare în jurul nasului, la buză, pleoape, pe regiunea dorsală, pe membre sau în regiunea perianală. La femele, boala începe prin semnele unei vulvo-vaginite. Crustele de la pliul vulvei pot avea aspect pseudomembranos, de culoare gălbuie.

La cazurile descrise în țara noastră de M i n c i u n ă și colab., în 1961, 80% din femele și 90% din masculi au avut leziuni numai la organele genitale. Nu s-au constatat leziuni la față sau alte regiuni. Boala, de asemenea, a provocat avorturi, chiar la femelele care nu prezentau leziuni.

Diagnosticul. Pe baza leziunilor, destul de vizibile, se poate pune diagnosticul clinic. Acesta poate fi confirmat prin examenul microscopic, al frotiurilor executate din serozitățile recoltate de la nivelul leziunilor, sau prin raclarea mucoasei genitale.

Frotiul poate fi examinat proaspăt, pe fond întunecat, sau după colorarea May-Grünwald-Giemsa.

Prognosticul este rezervat spre grav.

Profilaxia și combaterea. Pentru prevenirea infecției, măsurile de profilaxie generală, de evitare a contactului iepurilor sănătoși cu cei bolnavi, sunt suficiente, dar nu întotdeauna realizabile. Măsura cea mai importantă, de a împiedica difuziunea infecției, este oprirea de la montă a tuturor animalelor bolnave.

Animalele cu simptome de boală se izolează și se supun tratamentului. Pentru tratament, s-au încercat multe substanțe, dar cu rezultate inconstante. Astfel, se poate folosi neosalvarsan, în doză de 0,02—0,03 g/kg, intramuscular, 6 până la 10 injecții, din 4 în 4 zile. *Treponema cuniculi,* este puțin sensibilă la majoritatea antibioticelor, cu excepția pinicilinei. Deși toxică pentru iepure, penicilina poate fi folosită în doze mici. Administrată în doză de 50 000 u.i. zilnic, timp de 4 zile, pe cale parenterală, determină cicatrizarea leziunilor și vindecarea animalului, în decurs de o săptămână după începerea tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.11. *Spirochetoza aviară*

Spirochetoza aviară este o boală infecțioasă septicemică, întâlnită la mai multe specii de păsări și caracterizată printr-un sindrom febril, însoțit de anemie și fenomene paralitice.

Agentul și boala, la gâște, au fost semnalate și descrise, pentru prima oară, de Sacharoff (1891) în Caucaz. În 1898, Gabritschewsky și, în 1899, Cantacuzino, fac o serie de cercetări experimentale asupra acestei infecții. În 1903, Marchoux și colab. întâlnesc aceeași infecție la găini, în Brazilia, descoperind, în același timp, transmiterea bolii printr-o căpușă, din genul Argas. După aceste prime cercetări, boala a fost semnalată și în alte regiuni ale globului, în țările din Africa de Nord, în India, Australia. În 1907, Garaitșnov semnalează infecția în Bulgaria, iar în 1909, Mezincescu și colab., în România.

Ulterior, prin reacții serologice încrucișate, se stabilește că spirochetele izolate de la gâscă *(Spirocheta anserina)* și cele de la găină *(Spirocheta gallinarum)*, aparțin aceleiași specii.

Spirochetoza aviară are o răspândire ubicvitară, fiind mai frecventă în regiunile călduroase, constituind în unele țări entitatea septicemică cea mai răspândită la găini.

Etiologie. Agentul cauzal este *Borellia anserina*, denumit inițial și *Spirocheta anserina, Spirocheta galinarum* sau *Treponema avium. Borelia anserina*, vizibilă la microscop în câmp luminat sau întunecat, se prezintă ca un filament regulat ondulat, cu 5—10 spire, având forma unui tirbușon și măsurând 6—30 micrometri lungime. În sângele păsărilor infectate germenul este mobil, prezentând mișcări de rostogolire. *Borellia anserina* este puțin rezistentă la acțiunea agenților fizici și chimici. Este sensibilă la numeroase chimioterapice (săruri de arseniu și de bismut) și antibiotice, mai ales la penicilină.

Caractere epizootologice. Spirochetoza afectează galinaceele și palmipedele și, în mod deosebit, găina adultă și bobocul de gâscă. Infecția naturală este descrisă, de asemenea, la curcă, rață, porumbel, canar, barză.

Principala sursă de infecție o constituie păsările bolnave și unele specii de ectoparaziți ai acestora, care au și rol de vectori. Printre aceștia, locul principal îl ocupă căpușele din genurile Argas (Argas persicus), Ixodes (Ixodes ricinus), Dermanysus (Dermanysus gallinae). Aceste insecte îndeplinesc nu numai rolul de vectori, ci și de gazdă intermediară, întrucât *Borellia anserina*, ajunsă odată cu sângele supt în tubul digestiv, trece în colon și se multiplică. Din organismul căpușei, spirocheta se elimină prin secrețiile glandelor salivare. În corpul căpușei, spirochetele se pot conserva timp îndelungat (peste 2 ani). De asemenea, a fost demonstrată și transmiterea ereditară a germenului de la căpușa adultă prin ouă la descendenți (larvă, nimfă).

Pentru ca evoluția spirochetelor să se poată face în corpul căpușelor, este necesar ca acestea să se găsească la temperatura de minimum 15—16°C. Sub această temperatură, în corpul căpușei nu se produce multiplicarea spirochetei și, ca atare, nu se poate transmite boala.

Datorită modului de viață al gazdelor intermediare, spirochetoza are un pronunțat caracter de sezon. În mod obișnuit, apare din luna

Scanned with OKEN Scanner

mai, până cel târziu în octombrie, cu o incidenţă maximă în iulie—august.

Sunt cazuri, în ultimul timp ceva mai frecvente, când spirochetoza apare şi în anotimpul rece şi chiar în timpul iernii, fără prezenţa căpuşelor transmiţătoare (H a r o v i u v şi colab., 1963). Aceasta se explică prin transmiterea directă a germenului, consecutiv ingerării materiilor fecale sau a canibalismului.

Patogeneza. Pătrunse în organism, transcutanat, prin intermediul căpuşelor hematofage, sau pe cale digestivă, prin ingerare odată cu furajele sau apa contaminate, spirochetele ajung în organele bogate în ţesut reticulo-histiocitar (ficat, splină, măduvă osoasă), unde se multiplică. Începând din a 4—6-a zi de la infecţie, spirochetele se găsesc în număr mare în sânge, unde timp de 2—3 zile pot fi puse uşor în evidenţă, fie izolate, fie sub formă de ghemuri.

Sub acţiunea toxinelor rezultate după dezintegrarea spirochetelor de către factorii nespecifici de apărare, se dezvoltă modificările clinico-anatomice caracteristice bolii, cum sunt : sindromul febril; scăderea accentuată a numărului de globule roşii, leucocitoza, necrozele tisulare etc.

Tabloul clinic. Tulburările clinice devin vizibile când numărul spirochetelor în sânge a atins o densitate mare, adică la 3—10 zile după infecţie. La *găină,* boala poate evolua în mod obişnuit sub trei forme : supraacută, acută şi cronică.

a) Forma *supraacută* sau fulgerătoare, evoluează în câteva ore (3—4 ore). Păsările, în majoritatea cazurilor, sănătoase în ajun, se infectează, prin intermediul căpuşelor, în timpul nopţii. Dezvoltarea rapidă a spirochetelor în organismul păsării determină moartea acestora în câteva ore.

b) Forma *acută* are o durată de 3 până la 6 zile. Semnele caracteristice sunt : lipsa poftei de mâncare, păsările sunt abătute, slăbesc, sunt somnolente, iar deplasarea se face cu greutate. Sunt cazuri când o astfel de pasăre, aşezată în decubit dorsal, rămâne astfel, fără a încerca să revină la poziţia normală, evitând astfel orice mişcare a articulaţiilor. Febra este de 42,5—43°C şi poate persista mai multe zile. Mucoasele aparente, creasta şi bărbiţele devin anemice, palide. Moartea survine în hipotermie după o evoluţie de 4—5 zile. Alteori, dispariţia febrei este urmată fie de trecerea bolii în forma evolutivă cronică, fie de ameliorarea treptată a stării generale şi vindecarea.

c) Forma *cronică* se prezintă cu aceleaşi semne clinice ca şi forma acută, cu deosebirea că evoluţia este mai lentă, iar simptomele mai şterse. Pasărea este abătută, apetitul este scăzut, mersul este nesigur, iar aripile sunt lăsate. Un simptom constant este diareea. Păsările slăbesc progresiv, devin cahectice şi mor în hipotermie, după o evoluţie de 2—3 săptămâni.

La *anseriforme,* boala evoluează mult mai rapid. Păsările nu mai consumă hrana, sunt complet apatice, au diaree profuză, verde, puternic şi urât mirositoare. Mucoasele sunt palide, semn care se poate constata şi la cioc sau membrana interdigitală. Durerile articulare sunt mai accentuate decât la găină, astfel că poziţia de imobilitate, evitarea celei mai mici deplasări, este o caracteristică aproape constantă.

La păsările tinere, moartea se produce în plină evoluţie febrilă, iar în sânge se găsesc paraziţi. La păsările adulte, moartea survine în

Scanned with OKEN Scanner

mod obișnuit, după ce febra dispare o dată cu spirochetele din sânge. Mortalitatea poate atinge 70—90% din cazuri.

Păsările trecute prin boală rămân imune timp de peste un an.

Tabloul anatomopatologic. Indiferent de forma evolutivă, cadavrul este puternic anemiat, palid. În formele cu evoluție rapidă *(supraacute și acute),* predomină leziunile congestive ale organelor interne (ficat, splină, rinichi). Splina, foarte mult mărită, este friabilă sau chiar difluentă și de culoare închisă violacee. Ficatul este tumefiat, congestionat și prezintă zone miliare de necroză.

În evoluțiile *lente (cronice),* se găsesc leziuni necrotice întinse în splină și ficat. Splina este mult mărită, ea putând atinge, la găină, mărimea unui ou de porumbel ; pe suprafața sa se găsesc întinse focare necrotice. Ficatul prezintă zone necrotice punctiforme.

Uneori, fără a constitui o leziune specifică, se constată enterita catarală sau hemoragică, hipertrofie și degenerescență renală, miocardoză, pericardită fibrinoasă, edem pulmonar sau focare necrotice pulmonare.

Diagnosticul, în timpul vieții, se sprijină pe examenul clinic, pe date epizootologice și, mai cu seamă, pe examenul sângelui, care se face fie direct între lamă și lamelă, fie după colorație, cu soluții de albastru de metilen, fucxină, sau după metoda Giemsa. Prezența spirochetelor confirmă diagnosticul, dar absența lor nu-l infirmă. Spirochetele, în cursul evoluției bolii, se pot, într-adevăr, liza, dispărând astfel din sânge.

După moarte, diagnosticul se pune pe baza leziunilor macroscopice și a examenului bacteriologic, care permit eliminarea unor bacterioze (holeră, tifo-puloroză etc.), cu tablou lezional asemănător. Spirochetele sunt, de regulă, absente. Le putem găsi, uneori, în cadavrele păsărilor moarte de spirochetoză, în preparatele cu tuș, făcute din măduva oaselor, sau din alte țesuturi, sânge, splină.

Prognosticul. De obicei, este favorabil.

Profilaxia, se bazează pe respectarea măsurilor *nespecifice,* care vizează evitarea contaminării efectivelor indemne. În acest scop, nu se vor achiziționa păsări pentru completări de efective din unități cu situație necunoscută. De asemenea, se vor respecta normele de igienă, privind curățenia mecanică, dezinfecția și dezinsecția adăposturilor de păsări.

Imunizarea activă a păsărilor a fost încercată folosind atât produse virulente, cât și inactivate prin căldură, formol și fenol. În acest scop, ca produs virulent s-a folosit sângele defibrinat, recoltat de la păsări inoculate experimental cu *Borellia anserina,* administrat simultan cu o substanță spirochetocidă (atoxil). Deși inocularea sângelui sau a trituratelor de diferite organe de găină virulente dă rezultate bune (Ciolcă și colab., 1963), totuși metoda prezintă inconvenientul că favorizează transmiterea holerei aviare. De aceea, în zonele în care boala trenează, pentru imunizarea păsărilor se folosesc numai vaccinuri inactivate. În acest scop, se folosește un vaccin constituit din sânge de gâscă infectată cu *Borellia anserina,* diluat cu ser fiziologic și inactivat cu fenol sau mertiolat de sodiu. Imunitatea instalată durează aproximativ 4 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. În adăposturile în care s-a diagnosticat boala, se aplică dezinsecţia riguroasă, folosind substanţe insecticide. În cazul adăposturilor din cărămidă, se aplică flambarea pereţilor cu lampa de benzină.

Păsările bolnave se izolează şi se tratează. Pentru tratament se folosesc produşi arsenicali (arsevin, atoxilul), în doze de 0,250—0,500 g/kg, administraţi per os, o singură dată. La nevoie, doza se poate repeta după 24 ore. Se poate folosi şi penicilina, în doză de 5 000—10 000 u.i./kg, repetându-se la 4—6 ore.

Păsările sănătoase din unităţile contaminate pot fi vaccinate de necesitate, cu vaccinul contra spirochetozei aviare, în doză de 0,5 ml, la tineretul de 3—5 luni şi 1 ml la păsările adulte.

4.2. CAMPYLOBACTERIOZELE

Campylobacteriozele sunt boli infecţioase determinate de specii din genul Campylobacter. Pentru patologia veterinară prezintă importanţă : campylobacterioza genitală a taurinelor, campylobacterioza ovină şi complexul adenomatozei intestinale a porcului.

4.2.1. *Campylobacterioza genitală a taurinelor*
(Vibrioza genitală a taurinelor)

Campylobacterioza genitală a taurinelor este o boală infecţioasă, caracterizată clinic prin afectarea organelor genitale, avort, sterilitate temporară sau permanentă.

Istoric. Boala a fost descrisă în S.U.A. de Smith Th. în 1918, iar ulterior aproape în toate ţările, fiind astăzi considerată ubicvitară. Extinderea însămânţărilor artificiale şi controlului serologic şi bacteriologic al taurilor de reproducţie a redus însă considerabil incidenţa bolii. În ţara noastră, campylobacterioza genitală a fost iniţial identificată la vacile din import, în anul 1953, de Stamatin şi colab., studii complexe fiind ulterior făcute de Volintir (1956), Grigore (1960) etc.

Răspândire şi importanţă. Campylobacterioza a fost semnalată în aproape toate ţările din Europa, în America de Nord, în Australia, în câteva state din America de Sud şi din Asia, fiind considerată cauza cea mai importantă a sterilităţii de natură infecţioasă.

Boala produce pierderi prin : avorturi fetale, infecunditate (avorturi ovulare şi embrionare), complicaţii după avort (femele compromise adesea pentru reproducţie), scăderea greutăţii şi productivităţii, scurtarea ciclului normal de reproducţie şi producţie. Morbiditatea exprimată prin avort fetal de natură campylobacteriană e cuprinsă între 5—25%.

Etioloigie. Agentul cauzal al bolii este *Campylobacter fetus, ssp. venerealis,* o bacterie curbată şi spiralată (forma literei „S"), cu dimensiuni de 1,5—5 micrometri, nesporulată, mobilă, Gram negativă. Se cultivă în condiţii de anaerobioză, pe medii speciale (bulion cu ser, agar cu sânge) şi într-o atmosferă îmbogăţită cu 10% dioxid de carbon. În cadrul speciei, se descriu două subspecii : *Campylobacter fetus spp. venerealis* şi *Campylobacter fetus ssp. fetus.* Aceşti doi taxoni, dau relaţii încrucişate complete prin hibridizarea ADN-ului lor şi, deci, împărţirea lor în subspecii nu are justificări moleculare, dar din cauza

Scanned with OKEN Scanner

faptului că aceşti doi taxoni sunt bine individualizaţi pe plan ecologic, patologic şi epizootologic, au fost descrişi ca *pathovarietate* sau *biovarietăţi ; C. fetus pathovar fetus* (sinonim cu intestinalis) şi *C. fetus pathovar veneralis* (Rusu, 1985 ; Le Minor şi colab., 1989).

Campylobacter fetus este o bacterie puţin rezistentă la acţiunea diverşilor factori nocivi. Este repede distrus de uscăciune, de acţiunea directă a luminii solare şi de substanţele dezinfectante. În fân, pământ, bălegar rezită 10 zile la 20°C. De asemenea, este sensibil la acţiunea unor antibiotice şi, îndeosebi, la streptomicină.

Caractere epizootologice. Campylobacterioza afectează vacile tinere (2—3 ani), taurii şi, mult mai rar, femelele impubere. Este o boală transmisibilă aproape exclusiv prin montă sau însămânţări artificiale. Taurii infectaţi, fără semne clinice evidente, transmit boala vacii prin actul montei timp îndelungat (6—8 ani). Vacile rămân, după avort, purtătoare şi eliminatoare de germeni timp de 3—4 luni, rareori până la 10 luni.

La masculi, germenul se localizează în sacul prepuţial şi în partea anterioară a uretrei, astfel că sperma se contaminează în timpul ejaculării. La femelele infectate, germenul este prezent în secreţiile uterine, ale cervixului şi vaginei, în placentă şi loşii, iar la avortoni, în special în conţinutul stomacal.

În afară de infecţia pe cale strict genitală, se admite că există şi căi indirecte de contagiu. Se menţionează astfel o infecţie de origine intestinală (Grigore, 1963). În acest caz, *Campylobacter fetus* se dezvoltă în afara căilor genitale, la nivelul intestinului şi poate să producă avortul în absenţa contaminării genitale sau un contact genital neinfectant. Este, aşadar, posibilă întotdeauna o adaptare, o modificare a germenilor, care pot antrena cazuri de sterilitate în serie, după o ecloziune de origine intestinală. După Elazhary, în 1968, acestea sunt determinate de tulpinile intermediare de *Campylobacter fetus,* ce aparţin biotipului „intermedius" şi care provoacă aceleaşi infecţii, la nivel genital şi intestinal. De asemenea, difuziunea infecţiei mai este favorizată şi de condiţiile deficitare de adăpostire şi de factorii stresanţi (excesul de porumb însilozat, carenţe mineralo-vitaminice etc.).

Dinamica epizootică este diferită, în funcţie de vechimea bolii în efectiv. Astfel, incidenţa maximă a infecţiei se constată în primul an de la pătrunderea ei într-un efectiv. După apariţia infecţiei şi mersul enzootic al avorturilor şi infecundităţii, urmează o perioadă de mai mulţi ani, în care morbiditatea scade, iar avorturile sunt sporadice ; infecţia trece în stare de latenţă. Totuşi, această formă latentă, cu aspect deosebit de insidios, este considerată drept cauză a cel puţin 15—30% din cazurile de sterilitate.

Patogeneză. Odată depuşi pe mucoasa cervico-vaginală, prin actul montei sau prin însămânţarea artificială, germenii se multiplică în primele 5—6 zile, apoi trec în uter. Din uter trec în oviduct, unde pot supravieţui şi se pot multiplica până la 20 zile şi chiar mai mult. Dacă s-a produs nidarea, se poate întâmpla ca uterul să se debaraseze de germeni ; rămâne însă infectat vaginul, de unde germenii pot pătrunde din nou în uter şi infecta fătul în orice stadiu al gestaţiei. Fătarea normală nu este o dovadă a absenţei germenului, ci a imposibilităţii

Scanned with OKEN Scanner

acestuia de a infecta fătul, ori de a produce lezarea placentei, care să ducă la avort. Germenul acţionează fie direct asupra celulelor sexuale, sau a embrionului, fie indirect, asupra căilor genitale. Se pare că acţiunea indirectă este mai importantă şi aşa s-ar explica, până la un punct, fătarea normală la femelele infectate. În funcţie de virulenţă, germenul ar acţiona asupra uterului, nu asupra fătului, moartea acestuia fiind consecinţa tulburărilor anatomo-funcţionale grave ale mucoasei uterine. Producerea avortului depinde, deci, de posibilitatea germenului de a leza placenta şi de a infecta fătul, de a produce tulburări morfo-funcţionale ale mucoasei uterine.

La femele, infecţia este urmată de instalarea unei imunităţi locale, ce determină autosterilizarea în 3—6 luni. La masculi, germenul se multiplică în sacul prepuţial şi în regiunea anterioară a uretrei. Infecţia nu se manifestă clinic şi nu este urmată de imunitate locală şi de autosterilizare.

Tabloul clinic. La *femele,* debutul poate trece neobservat, sau boala se manifestă printr-o vaginită şi cervicită cataralâ. Mucoasa vaginală devine roşie, tumefiată şi prezintă nişte formaţiuni nodulare proeminente, mai ales în jurul clitorisului. Ulterior, leziunile îmbracă aspectul mucopurulent. La femelele *negestante,* căldurile apar neregulat, cu întârziere, iar ciclul estral se prelungeşte până la 5—8 săptămâni.

La animalele *gestante,* se produc avorturi între a 1-a şi a 8-a lună. În general, avortul apare în a 2-a jumătate a gestaţiei, mai frecvent în a 5-a lună. Avorturile precoce pot trece neobservate. După avorturile târzii şi chiar după fătările normale, se produc retenţii placentare, metrite şi sterilitate. Dacă gestaţia este dusă până la capăt, fetuşii pot fi debili şi neviabili.

Deşi se admite că după infecţie se instalează o stare de imunitate locală, totuşi mai pot avea loc avorturi la mai multe gestaţii consecutive. Astfel, G r i g o r e, în 1963, semnalează câteva focare în care avortul campylobacterian s-a produs de 2—3 ori consecutiv. De fapt, la femelă, starea de purtător (de 3—4 luni, uneori şi peste 10 luni), poate deveni o infecţie clinică atunci când integritatea anatomo-funcţională a organismului, în general, şi a aparatului de reproducţie, în special, este perturbată de diferite cauze favorizante. Actul reproducţiei reprezintă o perioadă fiziologică critică ce poate scoate la iveală infecţia *campilobacteriană latentă.*

La *taur,* infecţia este asimptomatică, cu localizarea germenului în pliurile mucoasei prepuţiului şi penisului ca şi în partea anterioară a uretrei. Din această cauză, taurii tineri până la vârsta de 4—5 ani, care nu au faldurile mucoasei sacului prepuţial dezvoltate, nu sunt consideraţi purtători cronici de germeni. Sperma este neinfectată, deoarece germenii nu se găsesc în testicol. Macroscopic, sperma taurilor infectaţi nu este modificată, deşi la examenul microscopic se observă o scădere a viabilităţii spermatozoizilor şi chiar necrospermie.

Tabloul anatomopatologic. La *femele,* se observă leziuni de vaginită şi cervicită cataralâ, uneori cu aspect purulent. În cazuri de avort, se produc retenţii placentare şi endometrite. Învelitorile fetale sunt edematiate, hemoragice şi cu zone de necroze la nivelul cotiledoanelor. Avortonii sunt edematiaţi, cu hemoragii punctiforme subepicardice, li-

Scanned with OKEN Scanner

chide sero-hemoragice în cavități și depozite de fibrină pe seroase. Conținutul stomacului glandular este de culoare brună, tulbure și cu flocoane de fibrină.

Diagnosticul. Datele epizootologice, clinice și anatomopatologice permit numai un diagnostic prezumtiv. Confirmarea suspiciunii de avort campylobacterian se face prin examen de laborator (bacterioscopic, bacteriologic, serologic). În acest scop la laborator se expediază avortoni, porțiuni de învelitori și lichide de spălare a sacului prepuțial de la tauri. Punerea în evidență, prin examen microscopic direct, a germenului în cotiledoanele lezate, în conținutul stomacal al avortonilor sau în alte organe, este considerată drept criteriu sigur de diagnostic. Examenul lichidului de spălare al furoului dă rareori rezultate pozitive datorită mascării germenilor de către flora bacteriană contaminantă. Rezultatele cele mai sigure se obțin prin izolarea germenului în culturi din organele proaspete ale avortonului ca și din materialul seminal (Grigore și colab., 1963).

Examenul serologic permite identificarea anticorpilor aglutinanți. Mucoaglutinarea, prin decelarea aglutininelor din mucusul vaginal, este superioară seroaglutinării, mai ales ca metodă de masă. Reacția este pozitivă după 60 de zile de la infecție : mucoaglutininele se mențin 7 luni până la 2 ani după infecție. Neajunsul major al testului, constă în faptul că aglutininele sunt evidențiate doar în 50% din probele provenite de la femelele infectate.

Testul *ELISA* (immuno-enzimatic), a fost folosit de Husu și colab., 1991, în scopul detectării IgA-antigen specifice, din mucusul vaginal, după avortul cu *Campylobacter fetus ssp venerealis,* și pare a fi util în diagnosticul bolii. Totodată, Corbeil și colab. (citat Husu în 1994) constată că IgA persistă în mucusul vaginal până la 10 luni după infecția experimentală, ceea ce sugerează că avortul cauzat de *C. fetus*, poate fi diagnosticat prin testul ELISA, timp de câteva luni după producerea lui.

Bioproba pe juninci impubere, se execută pentru depistarea taurilor infectați, dar este costisitoare și dificilă.

Pentru decelarea infecției la taurii de reproducție, se poate folosi și testul de imunofluorescență.

Diagnosticul *diferențial,* se face față de avorturile infecțioase : chlamydian, salmonelic, brucelic, listeric etc., sau de altă natură (parazitară, toxică, alimentară), numai prin investigații de laborator.

Prognosticul. Din punct de vedere clinic, prognosticul este *rezervat,* mai ales la tauri, la care vindecarea este dificilă.

Profilaxia, se bazează pe respectarea măsurilor nespecifice. Astfel, la păstrarea indemnității unui efectiv, sunt necesare : precizarea naturii etiologice a oricărui avort ; folosirea însămânțărilor artificiale cu material seminal de la tauri verificați în prealabil, indemni de infecție ; urmărirea permanentă și riguroasă a activității taurilor, a montelor, fătărilor, avorturilor și luarea de măsuri corespunzătoare în caz de repetări ; igiena taurilor în centrele de însămânțări ; controlul taurilor din centrele de însămânțări artificiale, de 4 ori pe an (trimestrial), iar al taurilor importați, de două ori la interval de 20 de zile, în perioada de carantină.

Scanned with OKEN Scanner

Imunoprofilaxia, prin folosirea de vaccinuri vii, atenuate sau inactivate prin formol, fenol și căldură a dat rezultate satisfăcătoare. Astfel, în Polonia, se folosește cu rezultate bune pentru imunizarea taurilor vaccinul inactivat sub numele *Campylovac* (Roslanowski, 1982).

Combaterea. În cazul apariției avortului determinat de *Campylobacter fetus ssp. venerealis,* femelele care au avortat și cele care prezintă afecțiuni ale sferei genitale, se izolează și se supun tratamentului, pe cale intrauterină cu suspensie de antibiotice ; concomitent, antibioticul se administrează și pe cale parenterală. Femelele astfel tratate, vor fi reținute de la montă timp de 3 luni.

Tratamentul taurilor de reproducție este dificil, nu atât prin el însuși, cât prin dificultățile pe care le prezintă controlul rezultatului obținut. Pentru tratament, Vandeplassche și colab., în 1956 și 1958, recomandă următoarea formulă : în 10 ml apă distilată se dizolvă 1 g streptomicină, 100 mg teramicină, 500 mg cloramfenicol, iar pentru a obține o pomadă se adaugă 80 g polietilenglicol. Pomada se introduce în furou, urmând un masaj de circa 10 minute. Pe cale generală se administrează, intramuscular 0,01—0,015 g streptomicină/kg, din 8 în 8 ore, timp de 3—4 zile. În furou se poate introduce zilnic o suspensie de antibiotice (2.000.000 u.i. penicilină și 1 g streptomicină), în 40 ml ulei vegetal concomitent cu administrarea intramusculară de penicilină 1.000 u.i./kg și streptomicină 0,02 g/kg. Durata tratamentului este de 4 zile. Berthelon, în 1966, recomandă exteriorizarea penisului prin administrarea intravenoasă sau intramusculară a 0,05 g de chlorpromazină/100 kg, după care se face un lavaj penian cu soluție de chloramină : se aplică apoi o pomadă de 10% streptomicină. Tratamentul se repetă de 3 ori la interval de 10—15 zile.

Controlul vindecării taurilor se face prin bioprobă pe juninci virgine.

4.2.2. *Campylobacterioza ovină.*

Campylobacterioza ovină este o boală infecțioasă, manifestată clinic prin avorturi și fătări de produși debili și neviabili.

Istoric. Boala a fost descrisă și germenul a fost pus în evidență pentru prima oară la oi de către Mc Fadeyan și colab., în 1918 în Anglia. În 1918, Smith și Tayler, regăsesc aceeași bacterie și o denumesc *Vibrio fetus.* După aceste semnalări, boala a fost diagnosticată în numeroase țări de pe întregul glob.

În țara noastră, avortul camphylobacterian la oi a fost semnalat de către Tudoriu și colab., în 1956, și de către Marian și colab, în 1956. Din cercetările efectuate de Grigore și colab., în perioada 1957—1958, reiese că boala a produs 3,04—22,7% avorturi, complicații postavortive mortale la 0,3—3,7% din cazuri și mortalitate la nou-născuți.

Etiologie. Agentul etiologic este *Campylobacter fetus ssp. fetus,* o bacterie ușor încurbată sau în formă de „S". Germenul este nesporulat, necapsulat și prezintă o mobilitate accentuată. Este identic cu subspecia intestinalis din clasificarea americană. Izolarea bacteriei este dificilă, datorită pe de o parte florei de asociație prezentă în materialele din care este posibilă izolarea (avortoni, învelitori fetale, mucus vaginal etc.), iar pe de altă parte datorită dificultăților de adaptare a germenului pe medii de cultură. Din punct de vedere biochimic și anti-

Scanned with OKEN Scanner

genic, în cadrul speciei *Campylobacter fetus*, se pot deosebi mai multe biotipuri.

Antigenele cele mai studiate sunt în special cele de la suprafața germenului și în particular lipopolizaharidele (LPS) și proteinele membranei externe. *Campylobacter fetus* conține două proteine majore ale membranei externe de 45 și 47 kDa, iar la anumite tulpini este prezentă și o microcapsulă glicoproteică antigenică (Le Minor și colab., 1989). Glicoproteinele extrase, care includeau capsula, s-au dovedit imunodominante și cu proprietăți antifagocitare. Cercetările ulterioare, efectuate de Blaser și colab., 1991), au demonstrat că rezistența serică și la fagocitoză a tipului sălbatic de *Campylobacter fetus*, se datorește unei proteine de suprafață cu greutate mare, denumită SAP (surface arry protein layer) sau stratul „S". Prezența stratului „S", inhibă legarea fracțiunii C a complementului organismului gazdă de celula bacteriană și aceasta explică serum-rezistența și opsonizarea imperfectă. De asemenea, s-au studiat corelațiile existente între multiplele forme ale stratului „S", bazate pe mărimea moleculară, structură și antigenitate (Fujimato, 1991). S-a observat, astfel, că o singură tulpină de *Campylobacter fetus*, a produs diferite tipuri antigenice ale subunităților proteice din stratul „S", precum și proteine ale stratului „S" cu greutăți moleculare diferite. Aceste constatări, după Dubrueil și colab., în 1992, ajută la explicarea variației antigenice a speciei *Campylobacter fetus* „in vitro" și „in vivo" și a dificultăților întâlnite în serotipizare.

Pe baza antigenelor lipopolizaharidice (LPS), cu greutate moleculară mare, tulpinile de *Campylobacter fetus* au fost împărțite în trei serogrupe: A, B și AB. Serogrupul A, este antigenic foarte omogen și este constituit din tulpini „smooth", bogate în lipopolizaharide de greutate moleculară mare, frecvent izolate din infecțiile umane, dar și de la animale. Astfel, Varga, în 1991, studiind 8 tulpini de *Campylobacter fetus*, din care 7 izolate din avortoni ovini și una din avorton de bovină, constată că, din cele 7 tulpini de origine ovină, 6 au aparținut serogrupului B și una serogrupului A. Tulpina izolată din avorton de bovină, a aparținut serogrupului A.

Din conținutul stomacului glangular și din placenta învelitorilor fetale, se izolează uneori, alături de *Campylobacter fetus, spp. fetus* și *Campylobacter jejuni* (Predoiu și colab., 1989).

Caractere epizootologice. Avortul campylobacterian afectează oile gestante de toate vârstele. Apariția bolii în efective pare a nu fi legată de introducerea de animale infectate sau de contacte cu turme în care există boala. Campylobacterioza nu este o boală venerică, nu se transmite prin actul montei, deci berbecii nu au nici un rol în transmiterea bolii. Obișnuit, infecția se realizează pe cale digestivă prin furajele și apa contaminate. La oile trecute prin boală, ca și la mieii care se nasc din mame infectate, germenii se găsesc în tubul digestiv unde persistă timp îndelungat. Căile de eliminare a germenilor, prin intermediul cărora bacteriile ajung în furaje și apă, sunt reprezentate însă de secrețiile vaginale și prepuțiale. Persistența agentului etiologic în organismul animalelor este remarcabilă. După Hiepe (1970), germenul se izolează din mucusul vaginal al oilor care au avortat după 12—18 luni, iar la miei se găsește în conținutul stomacal, până la 6 luni după fătare. Transmiterea campylobacteriozei de la taurine la ovine este problematică,

Scanned with OKEN Scanner

Avortul campylobacterian evoluează enzootic, interesând până la 20—40% din oile gestante (Hiepe, 1970). Observațiile epizootologice au arătat că avortul campylobacterian la oi se observă de regulă într-o singură perioadă de fătări pentru ca în anii următori, fătările să decurgă normal. Boala are un caracter sezonier, fapt legat de ciclul sexual al oilor.

Tabloul clinic. Administrarea de culturi la oile gestante, pe cale bucală, este urmată în unele cazuri de avort, după o perioadă de incubație de 7—25 zile. De fapt, principalul simptom în campylobacterioza ovină, este avortul în ultima perioadă de gestație. De obicei, avortul nu este precedat de alte semne morbide. Uneori, cu 1—3 zile înainte de avort, oile pot să prezinte micșorarea apetitului și o ușoară stare de abatere, preferând decubitul. Alteori, nu se observă nici un semn clinic și numai cu puțin timp înainte de avort se observă tumefierea vulvei și o secreție vulvară mucoasă sau mucosanguinolentă. Obișnuit, avortul este total, retenția placentei fiind rar semnalată. După avort, secreția mai persistă câteva zile și oile se refac repede, fără complicații care să ducă la sterilitate sau tulburări ale ciclului sexual. Concomitent cu avorturile, au loc și fătări normale, la termen, dar de multe ori mieii au o slabă viabilitate și fie că mor, fie că se dezvoltă slab. În cazuri mai rare, se produc retenții placentare sau metrite purulente, de obicei datorate asocierii altor bacterii și care pot duce în cele din urmă la moartea animalului.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile macroscopice se întâlnesc la nivelul organelor genitale, al învelitorilor și al fetusului. Astfel, uterul este edematiat, prezentând congestie și leziuni necrotice. Avortonul prezintă edeme hemoragice și transudate sanguinolente în cavitățile seroase. Ficatul este de culoare roșie-gri și conține deseori focare necrotice de mărimea unor boabe de mazăre și chiar mai mari. Aceste leziuni hepatice au o valoare diagnostică destul de mare, dar nu sunt prezente în toate cazurile. După observațiile efectuate de Grigore și colab., în 1958, leziunile hepatice sunt întâlnite în 68% din cazuri.

Placenta prezintă infiltrații edematoase, hemoragice și necroze la nivelul cotiledoanelor.

Diagnosticul. Avortul campylobacterian poate fi suspicionat în cazul existenței leziunilor hepatice la fetușii avortați, dar stabilirea unui diagnostic de certitudine se face numai prin examen de laborator (bacterioscopic, bacteriologic și serologic).

Examenul bacterioscopic al frotiurilor executate din materialul patologic, are valoare orientativă. Deoarece, germenii sunt inegal repartizați în diverse organe și țesuturi, însămânțările pe medii de cultură (examen bacteriologic), pentru izolarea agentului etiologic, se vor efectua din conținutul stomacului glandular, al colonului și cecumului. După, Grigore și colab. (1960), germenul este mai frecvent găsit în porțiunea terminală a tubului digestiv (colon, cecum, rect), iar la avortonii mai tineri, în lichidul din edeme și din cavitățile seroase.

Examenul serologic (RFC), în general este rapid și expeditiv ; ceea ce duce la stabilirea precoce a diagnosticului și a incidenței bolii (Predoiu și colab., 1989). Rezultatul este concludent numai dacă se folosește ca antigen o tulpină identică cu serogrupul prezent în focar.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia bolii se bazează pe aplicarea măsurilor nespecifice, cum sunt : — respectarea condiţiilor de igienă în perioada fătărilor ; — supravegherea circulaţiei animalelor şi evitarea contactului cu turmele contaminate ; — interzicerea achiziţionării de oi provenite din efective în care boala a fost diagnosticată ; — aplicarea dezinfecţiilor profilactice etc.

Încercările de imunizare activă prin utilizarea vaccinurilor inactivate şi emulsionate, vii atenuate sau din fracţiunea subcelulară, preparate cu tulpini de *Campylobacter fetus ssp. fetus,* au dat unele rezultate încurajatoare (T r u b i t c h i şi colab., 1984 ; T h o m p s o n şi colab.

Combaterea. Oile care au avortat se izolează, iar după confirmarea diagnosticului se supun unui tratament antiinfecţios pentru sterilizare. Pentru tratament se folosesc antibioticele (tetraciclină, cloramfenicol, streptomicină) parenteral, per os şi intrauterin. Concomitent cu izolarea oilor care au avortat, se face dezinfecţia adăpostului şi se distrug avortonii şi învelitorile fetale. În turmele contaminate sau ameninţate de contaminare, avorturile se pot reduce simţitor prin administrarea preventivă a teramicinei, în hrană, în doză de 0,08 g pentru o oaie, zilnic, în ultimele 7—8 săptămâni de gestaţie (B ă i e ş şi colab., 1971).

4.2.3. *Complexul adenomatozei intestinale*
(Enterita proliferativă porcină)

Complexul adenomatozei intestinale, este o tulburare enterică, întâlnită la purcei în primele săptămâni după înţărcare, caracterizat prin hiperplazia mucoasei intestinale şi prezenţa în citoplasma enterocitelor afectate a unui agent patogen apropiat de bacteriile din genul *Campylobacter* (Campylobacter — like).

Istoric. Enterita proliferativă porcină (PPE), a fost observată pentru prima oară în anul 1931, în abatoarele americane. Ulterior, boala a fost semnalată şi studiată în mai multe ţări, de pe cele cinci continente.

În ţara noastră, enteropatia proliferativă a fost identificată de C a r a i v a n şi colab., (1988). Studiind, în două unităţi de creştere a porcului etiologia tulburărilor enterice, autorii dovedesc că enteropatia proliferativă are o incidenţă de 33% din cazurile de boală. Ei reuşesc pentru prima oară să izoleze din leziunile intestinale specia *Campylobacter hyointestinalis* pe care o consideră agentul etiologic al modificărilor enterice.

Enteropatia proliferativă, deşi a apărut în condiţii diferite de creştere, totuşi a prezentat aceleaşi modificări patologice — îngroşarea mucoasei intestinului subţire şi câteodată a intestinului gros — ca urmare a proliferării enterocitelor. Această leziune primară, se manifestă printr-o variaţie de simptome clinice, dependente de vârsta animalului şi de prezenţa sau nu a traumatismelor mucoasei afectate. Numele dat în condiţiile apariţiei unei proliferări fără complicaţii este de *adenomatoză intestinală porcină* (PIA). Leziunea primară se poate complica şi să apară : *enterita necrozantă* (NE), *ileita regională* (RI) şi *enteropatia hemoragică proliferativă* (PHE). De aceea, în funcţie de gravitatea leziunilor şi de segmentul intestinal afectat, boala ce evoluează ca adevărate sindroame enterice (R o w l a n d şi colab., 1975), a fost descrisă în lite-

ratura de specialitate sub mai multe denumiri : adenomatoză intestinală, enterită necrotică; ileită regională (terminală), enteropatie hemoragico-proliferativă.

Etiologie. Un rol important în etiologia enteritei proliferative, a fost atribuit mai multor specii de bacterii din genul *Campylobacter*. Dintre acestea, un rol important îl are *Campylobacter sputorum* subspecia *mucosalis* şi *Campylobacter hyointestinalis* (Gerhart, 1983). Din organele cu leziuni specifice, au mai fost izolate şi alte specii ale genului : *Campylobacter coli* şi *Campylobacter jejuni* (Caraivan şi colab., 1985). Totuşi, administrarea orală, la purcei gnotobiotici sau convenţionali, de culturi din aceste specii microbiene nu au dus la reproducerea leziunilor specifice bolii (Boosinger şi colab., 1985). Enterita proliferativă a putut fi reprodusă numai prin administrarea orală la purcei, a trituratelor din mucoasa intestinală afectată natural (Mapother şi colab., 1987). Reiese că, deşi există un număr mare de tulpini de *Campylobacter spp.*, care pot fi izolate din leziuni de enterită proliferativă, nici una nu a fost găsită în cantitate mare şi capabilă să reproducă leziunile specifice (Mc Orist şi colab., 1990). Mai mult, speciile de *Campylobacter* izolate mai frecvent din leziunile de enteropatie proliferativă, nu se multiplică în enterocite şi nu reproduc boala în condiţii experimentale.

Aceste, observaţii, după Mc Orist şi colab. (1993), sugerează că tulpinile de *Campylobacter spp.* ce se izolează nu sunt microorganisme intracelulare răspunzătoare de modificările intestinale. Membranele celulare ale bacteriilor intracelulare din mucoasa porcilor infestaţi sunt diferite de cele cunoscute la *Campylobacter spp.* De asemenea, bacteriile intracelulare prezintă şi un tip particular de fragment de ADN. Cercetările de genetică asupra acestuia (ADN), au dus la considerarea bacteriei intracelulare ca aparţinând speciei *Ileobacter intracelularis*. Analizele detaliate ale ADN-ului acestei bacterii au arătat că ele fac parte din grupa delta de Proteobacterii. După Euzby (1995) agenţii etiologici sunt două bacterii : Campylobacter hyoilei şi Iliobacter intracelularis.

Cercetările întreprinse de Mc Orist şi colab. (1993) privind unele enterovirusuri izolate din leziunile porcilor, presupuse a fi implicate în enteropatia proliferativă (virusuri normal prezente în intestinul porcilor), sau unele rotavirusuri, au arătat că acestea n-au nici o semnificaţie etiologică.

Caractere epizootologice. Complexul adenomatozei intestinale se întâlneşte la toate categoriile de vârstă, ale speciei porcine. Totuşi, manifestările clinice, se observă cel mai adesea la purceii în vârstă de 6—20 săptămâni, după înţărcare. Cu material patologic recoltat de la porcii bolnavi, s-a putut reproduce leziunea proliferativă şi la hamster, fiind posibil ca acelaşi agent să fie cauza bolii la ambele specii.

Se cunosc puţine date asupra modului de difuziune a infecţiei. Totuşi, în unele cazuri, bacteriile intracelulare ar putea fi eliminate prin materii fecale. În acest caz, la un animal cu manifestări clinice de boală, microorganismul patogen este prezent în materiile fecale. De asemenea, ar putea să elimine agentul patogen şi animalele fără manifestări clinice, din lotul contaminat. Transmiterea infecţiei este posibilă cu apa şi furajele contaminate de materiile fecale. Problema purtătorilor de germeni nu este încă rezolvată.

Scanned with OKEN Scanner

La apariţia cazurilor de enterită proliferativă, un rol important îl au factorii de stres, cum sunt : — transportul animalelor, constituirea (regruparea) loturilor, schimbarea raţiilor furajere, variaţiile temperaturii în adăposturi, folosirea iraţională a antibioticelor în raţiile furajere etc.

Tabloul clinic. În general, enterita proliferativă evoluează ca un sindrom gastro-enteric de o gravitate diferită, în funcţie de stadiul şi întinderea leziunilor. Manifestările clinice de obicei se întâlnesc la purceii recent înţărcaţi, în vârstă de aproximativ 6 săptămâni. Ele apar după o perioadă de incubaţie de 3—6 săptămâni. În faza primară de proliferare celulară — adenomatoza intestinală —, semnele clinice sunt slab exprimate. Adeseori nu se observă decât o întârziere în dezvoltare şi refuzul hranei. Diareea nu reprezintă o caracteristică a adenomatozei intestinale, chiar şi atunci când aceasta este endemică. Totuşi, cazurile frecvente de slăbire corporală din cauza anorexiei şi a diareelor intermitente, sunt însoţite de inflamaţii de diferite intensităţi şi de necroza mucoasei intestinale (stadiu de adenomatoză complicată). În acest stadiu, modificările mucoasei ileonului (ileită regională), sunt însoţite adeseori de numeroase perforaţii ale peretelui ileal hipertrofiat, ceea ce determină apariţia peritonitei generalizate, cu sfârşit mortal.

Adenomatoza intestinală complicată, sub formă de enteropatie hemoragică proliferativă (RHE), se întâlneşte la tineretul porcin din îngrăşătorii şi se manifestă clinic ca o anemie hemoragică acută. De asemenea, animalele prezintă tulburări digestive, exprimate prin diaree apoasă şi/sau hemoragică, cu miros fetid, stare generală rea, horipilaţie, anorexie, apatie, cifozare, abdomen supt şi slăbire progresivă. Uneori, animalele mor fără să prezinte tulburări digestive, doar o culoare palidă accentuată a pielii şi mucoaselor. Scroafele gestante, cu semne clinice de boală pot avorta.

În general, animalele cu manifestări clinice de enterită proliferativă necomplicată, se vindecă în aproximativ 6 săptămâni.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrele purceilor morţi de enterită proliferativă au culoarea palidă şi sunt slăbite, emaciate.

La deschiderea cadavrului, cele mai importante leziuni se găsesc la tubul digestiv şi depind de stadiul de evoluţie al bolii. Astfel, în stadiul necomplicat de *adenomatoză intestinală,* leziunile interesează ultima parte a ileonului (aproximativ 50 cm), treimea anterioară a colonului spiralat şi cecumul. Leziunile constau în îngroşarea mucoasei ce capătă un aspect zbârcit şi încreţit, longitudinal şi transversal. Amplitudinea proliferării celulare şi îngroşării mucoasei variază mult, astfel că în stările avansate, peretele intestinal este mult îngroşat şi cu diametrul mărit. Suprafaţa mucoasei intestinale este umedă, dar nu mucoidă. Uneori sunt prezente particole de exsudat inflamator puţin aderente, plaje net delimitate sau formaţiuni multiple, de polipi.

În *enteropatia hemoragică proliferativă,* leziunile au aceeaşi distribuţie ca şi în adenomatoza intestinală, cu deosebirea că intestinul gros este mai rar afectat. Ileonul este îngroşat, tumefiat, edematos iar în lumen se pot observa şi cheaguri de sânge. Materiile fecale au culoarea neagră, de aspectul gudronului.

În *enterita necrotică,* leziunea caracteristică este necroza de coagulare cu exsudaţie inflamatorie şi depozite gri-gălbui, cu aspect brân-

Scanned with OKEN Scanner

zos aderente la perete. În cazurile evolutive lente, se observă la suprafaţa mucoasei lezate, prezenţa unor proeminenţe cu aspect de burjeoni cărnoşi.

Ileita regională (RI), se recunoaşte uşor după aspectul rigid şi contractat al zonei de intestin afectat. La deschiderea ileonului, se constată ulceraţii, prezenţa proeminenţelor şi hipertrofia straturilor musculare externe.

Frecvent se constată gastrită cataralâ sau hemoragică, ulcere gastrice, enterocolită cataralâ şi distrofii miocardo-hepato-renale.

Diagnosticul. Suspiciunea de enterită proliferativă se confirmă numai prin examene de laborator (bacterioscopice, bacteriologice, histopatologice şi serologice).

Examenul *bacterioscopic* urmăreşte evidenţierea bacteriilor intracelulare în frotiurile efectuate din leziunile mucoasei intestinale. În acest scop, frotiurile se colorează prin metoda Ziehl-Neelsen.

Prin microscopie electronică se evidenţiază bacteriile intracelulare, în număr considerabil. Ele sunt în diviziune şi se găsesc în citoplasma apicală a epiteliului afectat.

Examenul *bacteriologic,* prin însămânţări pe medii de cultură urmăreşte izolarea speciilor bacteriene care complică evoluţia bolii.

Examenul *histopatologic,* evidenţiază hiperplazia celulelor epiteliale care acoperă criptele şi prezenţa în citoplasma enterocitelor afectate a bacteriilor intracelulare încurbate.

Examenul *serologic,* constă în folosirea testului de imunofluorescenţă indirectă.

Diagnosticul *diferenţial,* se impune faţă de salmoneloză, enterita hemoragică, gastroenterita transmisibilă şi micotoxicoze.

Profilaxia se realizează prin respectarea măsunilor generale : evitarea achiziţionării de animale pentru completări de efective din unităţi cu situaţie epizootologică necunoscută ; evitarea factorilor de stres ; aplicarea dezinfecţiilor profilactice etc.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se supun tratamentului. În acest scop, se folosesc antibioticele (tetraciclinele, chlortetracyclinele, penicilinele) administrate în hrană sau parenteral. Bune rezultate se obţin şi prin folosirea tylosinului injectabil.

4.3. PSEUDOMONOZELE.

Pseudomonozele sunt boli infecţioase comune mamiferelor şi păsărilor, produse de specii de bacterii din grupurile : Burkholderia şi Pseudomonas. Entităţile mai importante sunt : morava, melioidoza şi pseudomonoza.

4.3.1. *Morva.*
(Răpciuga, cârtiţă)

Morva, cârtiţă sau răpciugă, este o boală infecţioasă a solipedelor, caracterizată clinic prin apariţia nodulilor şi a ulcerelor necrotice pe mucoasa nazală şi pe piele, iar anatomopatologic prin prezenţa granuloamelor specifice în diferite ţesuturi şi organe interne.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. Morva a fost semnalată din cele mai vechi timpuri. Încă din secolul IV-lea î.e.n. era cunoscută sub două aspecte clinice : Malleus humidus, caracterizată printr-o scurgere nazală gălbuie, și Malleus farciminosus, exprimat prin erupții cutanate.

În secolul al XVIII-lea majoritatea cercetătorilor (Gaşpar de Saunier, 1734 ; Caussault, 1741 etc.) admiteau contagiozitatea bolii pe care o descriau sub o formă ascunsă și o formă deschisă sau clinică. În 1797, Viborg a arătat că morva este produsă de un agent care se găsește în puroi și se distruge ușor sub acțiunea căldurii recomandând, pentru dezinfecție, apa clocotită. De asemenea, a arătat că morva poate evolua sub formele pulmonară, nazală și cutanată, acut, cronic și inaparent. În 1837, Rayer a demonstrat experimental contagiozitatea bolii, reproducând morva la un cal sănătos, cu material patologic recoltat de la un vizitiu infectat de la un alt cal bolnav.

Bacilul morvei a fost descoperit de V. Babeş (1889), care l-a observat în frotiurile din puroi și în preparatele histologice din țesuturile lezate, dar nu a reușit să-l cultive. În 1891, Helman și Kalning, au preparat maleina și au folosit-o pentru diagnosticul alergic al morvei. Munțiu, în 1953—1955, demonstrează valoarea profilactică și terapeutică a sulfatiazolului în infecția naturală și experimentală.

Răspândire și importanță. Morva a fost semnalată, cu incidență variabilă, pe toată suprafața globului, cu excepția Australiei. Circulația intensă și necontrolată a animalelor, mai ales în timpul războaielor, a favorizat extinderea bolii. În prezent, grație măsurilor profilactice aplicate, boala este pe cale de dispariție, fiind eradicată în Europa. La noi în țară morva a fost lichidată între 1949—1960.

În trecut, morva provoca pierderi economice însemnate prin procentul ridicat de morbiditate și letalitate. Din lipsa unui tratament eficace, animalele bolnave erau ucise sau distruse. Morva are și o importanță sanitară deoarece se transmite cu multă ușurință la om, fiind considerată până nu de mult ca una din zoonozele grave.

Etiologie. Agentul etiologic al morvei este un germen aerob, imobil, nesporogen, necapsulat, cu aspect de bastonaș subțire, drept sau ușor încurbat denumit *Burkholderia mallei* (Pseudomonas mallei, Bacterium mallei). Se colorează bine prin metode obișnuite, fiind Gram-negativ. În produsele patologice și în culturile tinere se găsește izolat sau în lanțuri scurte de 2—3 elemente. În culturile vechi se găsesc și forme filamentoase, nodulare. Se cultivă ușor la 37°C pe medii glicerinate 1—5% și pe ser coagulat de cal. Culturile vechi formează pigment cafeniu-brun. În filtratele din culturi de *Burkholderia mallei* s-au pus în evidență prin reacția de aglutinare două tipuri serologice de polizaharid specific.

Rezistența germenului la acțiunea factorilor externi nu este mare, fiind repede distrus prin uscăciune, lumină și dezinfectantele obișnuite. Astfel, razele solare directe îl distrug în 24 ore. La uscare rezistă circa 7 zile ; în exsudatul nazal uscat rezistă până la 15 zile. În stare umedă și la întuneric rezistă, în adăposturi până la 20—30 de zile, în bălegar până la 15 zile, iar în cadavre până la 15—20 zile. Dintre antibiotice, streptomicina și aureomicina acționează „in vitro" asupra germenului, dar nu sunt active „in vivo". În schimb germenul este sensibil „in vivo" la acțiunea sulfatiazolului (Munțiu, 1953).

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. În condiții naturale, morva este o boală a solipedelor, la care însă receptivitatea variază mult în raport cu specia. Cel mai sensibil este măgarul ; la acesta, infecția morvoasă evoluează totdeauna acut. Urmează, în ordine descrescândă a receptivității, catârul, la care forma acută este întâlnită la 70—80% din cazuri. Calul face obișnuit forma cronică (în peste 90% din cazuri). În cadrul aceleiași specii, receptivitatea variază de la un individ la altul. Cămilele sunt receptive, dar se îmbolnăvesc numai când vin în contact strâns cu solipedele bolnave. Carnivorele domestice sunt, în general, puțin receptive. În schimb, felinele sălbatice din menajerii sau grădini zoologice se îmbolnăvesc destul de ușor în urma consumului de carne de la cai morvoși.

Rumegătoarele mari, suinele și păsările sunt refractare în mod natural. Omul este foarte sensibil la infecția morvoasă.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele cu forme clinice de morvă și cele purtătoare de infecții inaparente. În organismul animalelor bolnave, germenii rămân de obicei cantonați la nivelul leziunilor specifice. Ca atare vor fi virulente toate produsele patologice de la nivelul leziunilor morvoase active, precum și toate secrețiile ce vin în contact cu acestea. În general, produsele patologice în morvă sunt sărace în germeni. Materiile circulante principale prin care bacilii morvoși sunt diseminați în mediul extern sunt jetajul și puroiul morvos.

Contaminarea se poate face pe cale directă, prin coabitare, când animalele bolnave vin în contact direct cu cele sănătoase, și pe cale indirectă, prin intermediul apei, furajelor, adăposturilor, harnașamentelor, obiectelor de pansaj, etc. contaminate cu germeni. Contaminarea indirectă este modalitatea cea mai frecventă de transmitere a infecției morvoase.

Calea obișnuită de pătrundere a germenilor în organism, în infecția naturală, este calea digestivă, la nivelul mucoasei, lezionată sau nu. Mucoasa căilor digestive anterioare nu servește însă ca poartă de intrare decât atunci când este lezionată. De aceea, în aproape toate cazurile, infecția se realizează la nivelul mucoasei intestinale, care, datorită fineții sale, mișcărilor peristaltice și proceselor de asimilație, permite pătrunderea bacililor morvei în organism chiar în absența unor leziuni locale evidente. Infecția se poate realiza și pe cale respiratorie, transcutanată, ca și prin mucoasele aparente (conjunctivală, genitală).

Morva evoluează obișnuit sub formă de enzootii sau focare, cu difuzibilitate moderată în focar și slabă tendință de difuzare în afară. Gravitatea focarelor variază în raport cu condițiile de igienă în care trăiesc animalele, cu posibilitățile de contaminare existente și cu măsurile de combatere aplicate. În cazul circulației intense și necontrolate a animalelor pot apărea simultan focare multiple și boala capătă un caracter epizootic.

Patogeneză. Indiferent de locul pătrunderii germenilor, leziunea de la poarta de intrare lipsește de obicei sau este de foarte scurtă durată astfel că în marea majoritate a cazurilor, rămâne nedescoperită. De la poarta de intrare, în primele 10—30 zile de la pătrunderea în organism, germenii se localizează în pulmon și limfoganglionii traheobronșici, determinând procese exsudative, apoi nodulare (complex primar), însoțite de alergizarea organismului și elaborarea de anticorpi.

Scanned with OKEN Scanner

Procesul infecţios poate rămâne localizat, nodulii se fibrozează şi calcifică, bacilii persistând în stare de latenţă. Uneori el se extinde, prin contiguitate sau pe cale canaliculară, sau se produce o diseminare limfohematogenă, cu metastazări nazale şi cutanate. Diseminarea poate fi precoce sau tardivă. În diseminările masive predomină procesele exsudative, iar în cele discrete; leziunile proliferative. Endotoxina bacililor exercită o acţiune necrozantă, care duce la deschiderea prin ulcerare a nodulilor.

Nodulii morvoşi pulmonari, deci leziunile primare, pot evolua uneori spre vindecare. Morva clinică însă, adică morva metastatică, de obicei nu se vindecă.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este în medie de 8—14 zile. Tabloul clinic variază în funcţie de forma evolutivă (acută şi cronică) şi de localizarea leziunilor specifice (pulmonară, nazală şi cutanată).

Forma *cronică,* reprezintă peste 90% din totalul cazurilor înregistrate la cal şi poate evolua cu cele trei localizări principale : pulmonară, nazală şi cutanată.

a) Localizarea *pulmonară* (morva internă) sau ocultă, evoluează obişnuit asimptomatic, sau cu tulburări generale şi organice exprimate prin stări febrile trecătoare, de intensitate variabilă, ce corespund formării de noi focare în pulmon. Animalul prezintă tuse, dispnee, jetaj şi slăbire progresivă.

b) Localizarea *nazală,* se caracterizează prin prezenţa a trei semne : şancrul (ulcerul), jetajul şi limforeticulită submaxilară, uni-sau bilaterală. La început, pe mucoasa nazală hiperemiată, în special de pe sept, apar noduli de mărimea unui bob de mei, cânepă sau linte, înconjuraţi de o zonă hiperemică. Nodulii suferă un proces de necroză şi se transformă în ulcere cu marginile netede şi fundul roşu. Ulcerele înconjurate de o zonă congestivă sunt acoperite cu un exsudat muco-purulent. Prin confluare, ulcerele se măresc în general fără tendinţa de cicatrizare. Uneori leziunile se pot vindeca lăsând în loc cicatrici stelate, albicioase, sidefii.

O dată cu ulcerele apare jetajul (de obicei unilateral), care este puţin abundent, inodor, iniţial mucos apoi lactescent-gălbui şi uneori uşor purulent. Jetajul este aderent, formând prin uscare mici cruste de culoare gălbuie la nivelul buzei superioare şi cu acţiune iritantă, corosivă.

Concomitent cu apariţia ulcerelor nazale şi a jetajului, apare şi limfadenita (inflamaţia limfoganglionilor submaxilari) uni- sau bilaterală. La început limfoganglionii sunt măriţi în volum, calzi, dureroşi, mobili, pentru ca apoi să devină nedureroşi, aderenţi la piele şi fără tendinţă de abcedare.

Uneori, leziunile morvoase se pot extinde şi la mucoasa laringotraheală (morva lui Abadie), manifestându-se prin sensibilitate ridicată a regiunii, tuse violentă, persistentă, rebelă la tratament şi jetaj intermitent.

c) Localizarea *cutanată* (farcin, cârtiţă) se caracterizează prin prezenţa nodulilor morvoşi de mărimi variabile, pe pielea fină (membre, coapse, gât, flancuri). La nivelul nodulului părul este zbârlit, apoi cade, iar pielea se necrozează treptat, dând naştere ulcerului sau şancrului morvos. Ulcerele au marginile neregulate, fundul granulos, de culoare cenuşie-gălbuie, uneori violacee, fără tendinţă de vindecare spontană,

Scanned with OKEN Scanner

ci din contră, de extindere ; ele sunt acoperite cu un lichid opalescent, de culoare gălbenă, numit „ulei de farcin". Procesul inflamator cuprinde şi vasele limfatice din regiunea respectivă, care se indurează, căpătând aspectul de coarde. Pe traiectul acestora apar noduli dispuşi în şiraguri, care prin necrozare se transformă în ulcere. Concomitent apare şi inflamaţia limfoganglionului regional. Uneori, nodulii morvoşi localizaţi în ţesutul conjunctiv subcutanat, nu ulcerează şi se transformă într-un fel de abcese reci, fluctuante, fără reacţie inflamatorie în jur, fără coardă limfatică sau limfadenită şi fără tendinţa de deschidere spontană. Aceştia sunt denumiţi „chişti morvoşi".

În afara acestor localizări principale, se mai pot observa şi localizări articulare şi genitale, manifestate prin arterite şi orhite.

Forma *acută*, debutează prin ridicarea temperaturii, hiperemia mucoaselor aparente, puls şi respiraţie accelerate, inapetenţă. După câteva zile apar nodulii şi ulcerele, cu aceleaşi caractere şi aceleaşi localizări ca şi în morva cronică.

Examenul morfopatologic. Deschiderea cadavrelor este interzisă de legea sanitar-veterinară. Totuşi, la deschiderea accidentală a cadavrului, leziunile pot fi găsite în pulmoni, limfoganglionii submandibulari şi bronşici, precum şi în splină. Pulmonar, leziunile morvoase sunt situate în special în treimea superioară şi mediană a lobilor diafragmatici. Ele se exteriorizează fie printr-o formă nodulară (granuloame izolate), fie prin focare lobulare de bronhopneumonie exsudativă. În forma nodulară, focarele sunt de mărime diferită, compacte, de culoare roşie sau cenuşie, cu aspect granular sau dimpotrivă, netede sau umede pe suprafaţa de secţiune. Nodulul poate suferi fenomenul de topire purulentă şi prin eliminarea conţinutului în lumenul bronhiilor, dau naştere cavernelor. Bronhopneumonia morvoasă se caracterizează prin focare de aspect gelatinos cu puncte gălbui, înconjurate de edem pulmonar.

Splenita morvoasă evoluează cu noduli şi ulcere ce se deschid în cavitatea abdominală, determinând peritonita purulentă.

Diagnosticul. Diagnosticul morvei se stabileşte, în general, prin coroborarea datelor epizootologice şi anatomoclinice cu testele alergice, reacţiile serologice şi mai rar prin investigaţii de laborator (bacteriologice şi histopatologice). Simptomele şi leziunile, fără a fi caracteristice, sugerează diagnosticul de morvă, mai ales dacă se corelează cu descoperirea prin anchetă a unor posibilităţi de contaminare.

Pentru diagnosticul de certitudine, în cazul oricărei suspiciuni se impune aplicarea examenului alergic şi serologic. Examenul alergic se foloseşte şi ca metodă de diagnostic de supraveghere, atunci când este necesară verificarea şi atestarea indemnităţii animalelor sau efectivelor de solipede. În situaţii speciale se pot efectua examenul bacteriologic, proba biologică pe cobai şi examenul histopatologic, cu precauţiile impuse de pericolul transmiterii la om. Examenul *alergic* sau malleinarea se execută cu maleină, (extract purificat din culturi de B. mallei) — administrată în sacul conjunctival, subcutan sau intravenos. La noi în ţară sunt oficializate maleinarea intradermopalpebrală şi maleinarea subcutanată.

Examenul *serologic* în morvă se face prin reacţia de fixare a complementului (RFC), care permite depistarea animalelor chiar şi cu forme relativ vechi de boală. Pentru executare, probele de sânge se recoltează

Scanned with OKEN Scanner

cu ocazia citirii maleinării. Din cauza antigenității maleinei, examenul alergic nu poate fi repetat mai devreme de 28 de zile de la maleinarea intradermo-palpebrală și de 60 de zile de la cea subcutanată. După unele statistici, reacțiile nespecifice se semnalează în morvă în 0,07% din cazuri. Pentru diagnosticul morvei se mai poate folosi reacția de aglutinare sau alte reacții serologice.

Maleinarea *subcutanată* se execută numai ca probă de diagnostic de control, la animalele bănuite de morvă. În ziua maleinării, animalele sunt termometrate de 3 ori, înaintea inoculării, excluzându-se cele febrile. Se consideră bolnave animalele cu semne clinice de morvă, cele cu reacții alergice pozitive, cele cu reacții alergice dubioase și suspecte de contaminare, precum și cele cu reacție alergică dubioasă, pozitive sau dubioase la RFC. Izolarea bacilului, ca și transmiterea infecției la cobai, confirmă suspiciunile anatomo-clinice.

Diagnosticul diferențial. Clinic, morva acută se poate confunda cu *gurma catarală*, boală care apare de obicei la animalele tinere și în sezoanele reci. În gurmă însă jetajul este purulent, gros, grunjos, iar limfoganglionii submaxilari abcedează eliminând mase purulente.

Morva cutanată trebuie diferențiată de *Limfangita gurmoasă* a pielii, când pe traiectul vaselor limfatice apar abcese ce se deschid spontan, lăsând să se elimine o materie purulentă după care apoi se cicatrizează rapid. *Limfangita epizootică* (criptococică) se manifestă prin apariția de noduli și ulcerații pe traiectul vaselor limfatice și abcedarea limfoganglionilor sateliți, lăsând să se elimine un material purulent cremos. *Limfangita ulceroasă* se caracterizează prin localizarea leziunilor la nivelul membrelor, nedepășind jaretul, iar ulcerele au tendința de cicatrizare rapidă, fără reacția limfoganglionilor.

Prognosticul. În morvă, prognosticul este totdeauna defavorabil. Animalele bolnave, chiar cu forme cronice și inaparente, în cele din urmă mor din cauza intoxicațiilor lente sau în urma acutizării bolii. Din cauza pericolului pe care animalele bolnave îl prezintă pentru om, ele trebuie sacrificate cât mai repede.

Profilaxia. În condițiile actuale de indemnitate, pericolul apariției morvei în țara noastră este legat de introducerea ei din alte zone ale globului. Înlăturarea acestui pericol se asigură prin evitarea oricărui contact cu solipedele din țări și zone contaminate, supravegherea importului, exportului și tranzitului de animale. De asemenea, animalele se supun supravegherii serologice prin RFC, după cum urmează : cabalinele în vârstă de peste 12 luni o dată pe an (primăvara), cabalinele care se importă în perioada de carantină profilactică, după cel puțin 7 zile de la preluare ; cabalinele care se exportă temporar, în termen de 15 zile de la revenirea în țară, iar cele care se exportă, cu cel mult 30 zile înainte de livrare.

De asemenea, pentru supraveghere, toate solipedele în vârstă de peste 12 luni, se supun obligatoriu maleinării intradermopalpebrale, o dată pe an, primăvara.

Combaterea. În eventualitatea unui focar, se declară boala și se instituie măsuri de carantină de gradul II. Animalele *bolnave* cu semne clinice de morvă și cele cu reacții pozitive și dubioase alergice și serologice, se ucid, iar cadavrele se distrug. Mânjii sugari proveniți de la iepe bolnave se ucid o dată cu mamele lor.

Scanned with OKEN Scanner

Animalele *sănătoase* clinic, dar suspecte de contaminare, se țin sub observație sanitar-veterinară și se supun la controale alergice și serologice repetate la intervale de 30 de zile. Dacă la aceste controale animalele reacționează pozitiv sau dubios ele se consideră bolnave și se ucid ; în caz contrar se scot de sub observație.

Boala se consideră stinsă și măsurile sanitar-veterinare se ridică după 60 de zile de la ultimul caz (trei reacții consecutiv negative la întregul efectiv rămas). Transferul animalelor în alte unități este admis numai după un recontrol făcut la 6 luni.

4.3.2. *Melioidoza*
(Pseudomorva).

Melioidoza este o boală infecțioasă comună omului și mai multor specii de animale domestice și sălbatice, caracterizată clinic prin sindrom de septicemie, însoțit de procese inflamatorii cu caracter nodular și necrotic în diferite țesuturi și organe.

Primele cazuri de melioidoză au fost descrise la om, în 1912, de Whitmore și colab. Ulterior, s-au descris mai multe epizootii în creșcătorii de cobai și iepuri, iar în 1925, boala a fost semnalată la cal (Stanton). În 1928, Verge, a stabilit că agentul etiologic dă reacția de fixare a complementului pozitivă cu serul cailor bolnavi de morvă.

Melioidoza este răspândită în sudul Asiei la șobolani, șoareci, câini, pisici și cai. A mai fost descrisă în Australia și Africa. Nu a fost semnalată în Europa.

Etiologie. Melioidoza este produsă de *Burkholderia pseudomallei* (Pseudomonas pseudomallei), cunoscut și sub numele de bacilul lui Whitmore, un germen foarte asemănător cu bacilul morvei și înrudit antigenic cu acesta, dar este ciliat și mobil. Este patogen pentru toate animalele de laborator, cobaiul fiind cel mai sensibil.

Caractere epizootologice. În zonele contaminate, infecția se întâlnește cel mai frecvent la rozătoare : șoareci, șobolani, cobai și iepuri. Infecția naturală mai poate fi întâlnită la carnivore domestice, câine și pisică, ce se contaminează prin devorarea cadavrelor de rozătoare infectate. Se poate întâlni, de asemenea, la ovine și caprine și mai rar la cabaline, bovine și suine.

La rozătoare, boala evoluează adesea epizootic. Animalele trecute prin boală rămân purtători de lungă durată și elimină germenii cu fecale, urină, secreții nazale, creând surse secundare de infecție. Acestea pot contamina alimentele și apa prin intermediul cărora se poate infecta omul.

Tabloul clinic. Perioada de incubație în infecția naturală nu a fost încă stabilită. Boala poate să evolueze supraacut, acut și cronic. Semnele clinice sunt asemănătoare în toate formele, deosebindu-se numai prin gravitatea lor. Ea începe prin febră (40—40,5°C), vomizări, după care apar tulburări respiratorii și digestive, slăbire și moartea după câteva zile sau săptămâni. La cal, boala se manifestă clinic numai prin fenomene de coriză trecătoare.

După Dodin, în 1976, la animale se întâlnesc trei tipuri clinice :

a) O formă septicemică, mortală, care se manifestă prin hipertermie, precedată uneori de o enterită hemoragică gravă. Se întâlnește la cabaline, ovine și caprine ;

Scanned with OKEN Scanner

b) O formă septico-piemică, obişnuit mortală, în care predomină manifestările de pneumonie ;

c) O formă localizată, cu simptomatologie ştearsă sau asimptomatică, în care procesele necrotico-purulente, de regulă incapsulate, se găsesc în diverse organe (ficat, splină etc.) sau ţesuturi (musculatură, oase, articulaţii).

Tabloul anatomopatologic. La animalele care exprimă boala clinic, la necropsie se constată sufuziuni sub endocard, congestia unor organe sau ţesuturi (splină, pulmon, rinichi, meninge) şi uneori enterită. Leziunea caracteristică o reprezintă focarele cazeopurulente de dimensiuni variabile prezente obişnuit în splină, ficat, pulmon sau rinichi.

Diagnosticul. Melioidoza se confundă îndeosebi cu morva de care anatomo-clinic se deosebeşte prin absenţa localizărilor la mucoasa căilor respiratorii anterioare şi pe piele. Răspunsurile pozitive la maleină a animalelor cu melioidoză impun un diagnostic corect fie prin folosirea ca substanţă revelatoare a melioidinei (Old şi colab., 1954), fie executarea testului de aglutinare folosind ca antigen suspensia de B. pseudomallei (Domontov-Bomsel şi colab., 1976). În majoritatea cazurilor, pentru certitudine este necesar examenul bacteriologic şi proba biologică. Se fac însămânţări din sânge, urină şi conţinutul abceselor şi nodulilor pe medii cu cristal violet 1/200.000, pentru inhibarea florei heterogene. Proba biologică se execută pe cobai prin inocularea materialului patologic, intraperitoneal, subcutanat sau prin sacrificare.

Profilaxia. O atenţie deosebită trebuie acordată distrugerii rozătoarelor care sunt rezervoare de germeni şi surse principale de infecţie. Se va evita contaminarea alimentelor, furajelor şi a apei, de către rozătoarele infectate ; se va interzice achiziţionarea de animale din efective sau teritorii în care a fost diagnosticată melioidoza.

Combaterea. Animalele cu semne clinice confirmate bacteriologic şi serologic, se ucid. Se va executa deratizarea şi dezinfecţia riguroasă a adăpostului.

În zonele în care a fost diagnosticată boala se vor face controale periodice serologice la animalele receptive şi examene bacteriologice, inclusiv ale solului şi apei din adăposturi, pentru decelarea eventualelor surse primare sau secundare de infecţie.

4.3.3. *Pseudomonoza aviară*

Pseudomonoza este o boală infecţioasă cu evoluţie acută a păsărilor, caracterizată prin localizări gastrointestinale şi encefalice.

Boala a fost semnalată în repetate rânduri la embrionii de găină (Fontanelli, în 1958), mai rar la puii de curcă, la raţe (Sopikov, în 1953), şi la găini adulte (Stoenescu şi colab., 1955).

Etiologie. Agentul etiologic este o bacterie Gram negativă, polimorfă, nesporulată, mobilă denumită *Pseudomonas aeroginosa* (bacilul piocianic sau „bacilul puroiului albastru". Se cultivă uşor pe medii obişnuite şi produce o serie de pigmenţi printre care unul albastru caracteristic (piocianina). Culturile emană un miros plăcut, aromat de floare de tei.

Scanned with OKEN Scanner

Pseudomonas aeroginosa rezistă câteva săptămâni în materialul patologic uscat şi nu este sensibil la acţiunea razelor ultraviolete. Este extrem de rezistent la acţiunea antibioticelor „in vitro" : penicilină, streptomicină, aureociclină. Nu este sensibil nici la nitrofuran, furazolidonă şi nici la o serie de sulfamide, exceptând sulfaguanidina.

Caractere epizootologice. În condiţii naturale boala este mai frecventă la embrioni şi la puii de găină, în special la cei din rasele de carne, în vârstă de 1—2 luni. Mai rar, infecţia se întâlneşte la curcă, la bobocii de raţă, de gâscă şi la găinile adulte. Boala a fost descrisă şi la porumbei (P o p o v i c i, 1971).

Pseudomonas aeroginosa este un germen epifit al tubului digestiv şi al căilor respiratorii anterioare ale păsărilor, de unde este eliminat în mediul ambiant ,şi are o rezistenţă remarcabilă. Se izolează frecvent din apă şi sol, ca şi din aerul sau de pe pereţii adăposturilor. Germenul este puţin patogen şi nu produce tulburări la animalele care se găsesc în condiţii fiziologice normale. Ajutat însă de alţi factori morbizi el poate determina procese infecţioase care produc o mortalitate însemnată, în special la tineretul avicol.

Surse de infecţie sunt şi ouăle provenite de la păsările bolnave sau purtătoare de germeni. Contaminarea ouălor se face fie în timpul formării acestora (vertical), fie după expulzarea acestora prin traversul cojii (orizontal). Transmiterea infecţiei se poate realiza fie transovarian, fie pe cale respiratorie (începând din incubator) sau pe cale digestivă.

Pseudomonoza primară evoluează obişnuit enzootic, staţionar cu o incidenţă diferită în funcţie de vârstă şi intensitatea factorilor favorizanţi. Frecvent, însă *Pseudomonas aeroginosa* participă secundar în numeroase alte entităţi morbide cum sunt : micoplasmoză, difterovariolă, colibaciloză, coriză contagioasă, boala lui Marek etc.

Tabloul clinic. Pseudomonoza evoluează acut la embrioni, pui şi boboci şi cronic la păsările adulte.

Embrionii morţi în urma infecţiei endogene cu *Pseudomonas aeroginosa* se recunosc relativ uşor din cauza colorăţiei verzui a lichidelor embrionare şi a viţelușului. Unii embrioni nu mor şi puii ajung la eclozione dar nu supravieţuiesc. Ei nu sunt în stare să-şi resoarbă vitelusul, din care cauză, rămân cu abdomenul balonat, au diaree, sunt lipsiţi de vitalitate, au anorexie, jetaj, torticolis şi mor în scurt timp după eclozione, în proporţie de 25%.

La pui în primele zile după ecloziune, boala debutează cu hipertermie, abatere, somnolenţă, anorexie, catar nazal şi conjunctival. Apare apoi diareea, urmată de deshidratare rapidă, tulburări nervoase (torticolis, convulsii, paralizii) şi moartea după o evoluţie de 3—4 zile. La puii mai mari a fost semnalat şi edem al capului (M a z z e t i. 1972).

La găinile adulte boala evoluează obişnuit inaparent clinic sau cu o simptomatologie ştearsă. În formele clinic exprimate, evoluţie *cronică*, boala se manifestă prin anorexie, slăbire, paliditatea crestei şi bărbiţelor, însoţite întotdeauna de tulburări digestive (diaree) şi inconstant de tulburări nervoase, îndeosebi atitudini anormale ale capului şi gâtului, paralizii etc. Fecalele păsărilor sunt de culoare albastră şi uneori galbenă, dar în contact cu aerul îşi schimbă culoarea în verde-albastru. Păsările bolnave slăbesc, devin caşectice şi mor după o evoluţie de 1—2 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul anatomopatologic. Modificarea obișnuit prezentă este colorarea în verde sau verde-albastru a țesuturilor sau organului afectat. Unele particularități lezionale sunt determinate de vârstă și durata bolii. Astfel, la puii proveniți din ouă contaminate se întâlnește hiperemia organelor interne, enterita catarală și neresorbția sacului vitelin.

La tineret, ca și la păsările adulte se întâlnește proventriculită cu îngroșarea mucoasei (S t o e n e s c u și colab., 1955). Foliculii glandulari proemină deasupra mucoasei și la presiune elimină o substanță mucopurulentă. Mucoasa are unele eroziuni, iar mucusul de la suprafață prezintă striații verzui. Conținutul gastrointestinal este de culoare verde caracteristică. Mucoasa intestinală este infiltrată și cu prezența de hemoragii difuze.

Diagnosticul poate fi stabilit în baza datelor epizootologice și anatomoclinice. Colorarea în verde-albastru a unor țesuturi și organe, a fecalelor, lichidelor embrionare etc. este caracteristică. Izolarea germenului din țesuturi sau secrețiile bogate în piocianină nu reușește de regulă. Totuși, pentru izolarea germenului se recurge la inocularea embrionilor de găină, cu triturate de ficat sau proventricul (S t o e n e s c u și colab., 1955).

Profilaxia se realizează prin măsuri generale sanitar-veterinare vizând asigurarea unor condiții optime de adăpostire și o alimentație rațională, echilibrată atât cantitativ cât și calitativ, evitarea acțiunii factorilor de stres, etc.

În efectivele în care a fost diagnosticată boala, pentru prevenirea extinderii la păsările clinic sănătoase, s-a apelat și la imunoprofilaxia de necesitate, obișnuit cu autovaccinuri de tipul anaculturilor. Astfel de produse au fost experimentate și la noi, atât în prevenția de necesitate a pseudomonozei la găini (S t o e n e s c u și colab., 1865), cât și la porumbei (P o p o v i c i și colab., 1971), cu rezultate încurajatoare.

Combaterea. În unitățile în care boala a apărut, păsările cu simptome clinice se izolează și se supun tratamentului sau se sacrifică. Pentru tratament se pot folosi antibioticele și chimioterapicele, în funcție de rezultatul antibiogramei. Astfel, se poate administra streptomicina în apa de băut, soluție 1/1.000, timp de 2—3 zile, sau intramuscular 0,25 g/kg; cloramfenicol 0,05 g; sulfometazină 0,2 g/kg corp, pe cale bucală, din 72 în 72 ore, de 3 ori consecutiv; ftalilsulfatiazol 0,25 g/kg corp zilnic, timp de 3—4 zile; sulfametazina în hrană 0,75%. Datorită sensibilității reduse sau rezistenței remarcabile a germenului la antibiotice și chimioterapice, tratamentul este în general ineficace.

Puii eclozionați în incubatoare în care se semnalează mortalități embrionare datorate infecției cu *Pseudomonas aeroginosa*, vor fi crescuți separați și ținuți sub control clinic minimum 4 săptămâni. Incubatoarele vor fi dezinfectate cu vapori de formol.

4.3.4. *Pseudomonoza animalelor pentru blană* (Pneumonia hemoragică)

Pseudomonoza animalelor pentru blană este o boală infecțioasă, care evoluează acut, cu o formă septicemică, și leziuni congestive, localizate în special la nivelul pulmonului.

Scanned with OKEN Scanner

În 1953, Knox, a descris o infecție cu *Pseudomonas aeroginosa* la nurci. Boala a evoluat acut și la necropsie s-au găsit leziuni de bronhopneumonie. Germenele a fost izolat din toate organele și, în condiții experimentale, administrat per os, parenteral sau pe cale respiratorie el reproducea infecția spontană.

Etiologie. Agentul patogen este *Pseudomonas aeroginosa,* cunoscut și sub denumirea de Pseudomonas pyocyanae, Bacterium pyocyanaeus. Este un germen mult răspândit în natură, izolându-se frecvent din fecalele oamenilor și animalelor.

O particularitate a germenului constă în elaborarea prin activitate proprie a unui antibiotic, piocianina, cu un efect static și distructiv asupra unor specii de bacterii Gram pozitive.

Caractere epizootologice. Receptivitatea la infecțiile cu pseudomonas este mai mare la tineretul de nurci, chinchila și vulpi polare și mult mai redusă la alte specii ca zibeline, nutrii, etc.

Sursele de infecție în pseudomonoză sunt constituite din animalele bolnave sau purtătoare de germeni, care îi elimină prin urină, fecale, secreții pulmonare, contaminând apa, furajele și așternutul. În perioada năpârlirii și firele de păr devin importante surse de infecție. De asemenea, o sursă importantă de infecție o constituie carnea și organele interne provenite de la păsările bolnave de pseudomonoză folosite în alimentația animalelor pentru blană.

Pseudomonoza evoluează mai mult în lunile de vară, cu un puseu maximum de extindere în luna octombrie. În această lună se consideră că la extinderea infecției contribuie în mare măsură firele de păr provenite din năpârlirea animalelor bolnave. Indiferent de anotimp, boala se exteriorizează printr-o mare contagiozitate cu afectarea în primul rând a animalelor tinere, cu o mortalitate de 100%.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 20—40 ore și mai rar peste 60 ore. Boala evoluează supraacut și acut. Evoluția este de scurtă durată, în medie de 24 ore. În unele situații se exteriorizează cu câteva ore înainte de moartea animalelor. Primele semne constau din reducerea consumului de furaje, apariția bruscă a stării de abatere (apatie), scăderea vizibilă a dinamismului, urmate la câteva ore de instalarea unei dispnei alarmante. La unele din animale se constată scurgerea unui lichid sanguinolent din cavitatea nazală și bucală; la altele, se observă ridicări ale capului, ceea ce contribuie la o ameliorare a respirației dispneice. Majoritatea animalelor mor în urma unor accese de asfixie.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, leziunile cele mai caracteristice se găsesc la nivelul pulmonului. Leziunile cuprind toți lobii pulmonari și constau din intense hiperemii, congestii și pneumonii, în faza de hepatizație roșie. Lumenul bronhiilor și al traheii este blocat de un lichid sanguinolent, de multe ori spumos. Limfoganglionii bronșici sunt măriți și puternic congestionați.

Diagnosticul. Examenul de laborator (bacteriologic) este absolut necesar pentru a confirma diagnosticul prin izolarea bacteriilor din țesuturi și organe de la animalul mort.

Profilaxia. Măsurile nespecifice de prevenire a pseudomonozei cuprind măsuri generale cum sunt : excluderea din alimentație a sortimentelor infectate și în special a celor provenite de la păsările bolnave de

Scanned with OKEN Scanner

pseudomonoză, menţinerea curăţeniei, dezinfecţia periodică a cuştilor şi a inventarului, evitarea stresului la nurcile tinere, etc.

Combaterea. La animalele cu semne clinice de boală se instituie un tratament cât mai precoce. Până la stabilirea antibioticului cu eficacitatea cea mai mare, se va utiliza streptomicina în doză de 0,25—0,50 g la nurcă (cu multă prudenţă) şi 1 g la vulpe, inoculate intramuscular de două ori pe zi (N e s t e r o v şi colab., 1981). Concomitent se va administra în hrană sulfatiazol în cantitate de 0,4 g/kg greutate corporală sau de furazolidonă, câte 15 mg de nurcă şi 25 mg de vulpe, timp de 7—10 zile consecutiv. Oprirea difuzării bolii este posibilă şi prin sacrificarea imediată a nurcilor bolnave, pentru recoltarea blăniţelor. De asemenea, pentru oprirea difuziunii bolii, pot fi utile şi vaccinările de necesitate. De aceea, în crescătoriile unde s-au înregistrat îmbolnăviri de pseudomonoză, este indicat ca în următorii ani să se efectueze din lunile august-septembrie, vaccinarea întregului lot cu vaccin formolat. Imunitatea se instalează după 5—6 zile şi se menţine timp de un an.

4.3.5. *Alte infecţii cu Pseudomonas aeroginosa*

Infecţiile primare cu *Pseudomonas aeroginosa* la mamifere sunt mai rar întâlnite şi în general slab conturate clinic. Entităţi morbide cauzate de bacilul piocianic au fost semnalate la bovine, suine, cabaline, ovine, ca şi la unele specii de mamifere sălbatice.

La *taurine,* principala exprimare clinică este *mamita,* caracterizată prin inflamaţia acută a glandei mamare cu tendinţă de cronicizare şi prin modificări ale secreţiei lactate, care devine seroasă, tulbure — dar fără flacoane de fibrină — şi care capătă o culoare verde-albăstruie şi miros aromatic de flori de tei.

De obicei, *Pseudomonas aeroginosa* nu este un germen invadator, el se asociază cu alte bacterii patogene pentru glanda mamară sau se grefează pe leziunile mucoasei canalului şi cisternei galactofore în timpul unor intervenţii pe uger.

Tratamentul este ineficace datorită rezistenţei bacteriei la majoritatea antibioticelor şi chimioterapicelor folosite.

La suine, Pseudomonas aeroginosa poate determina uşoară hipertermie, diaree şi slăbire progresivă. Germenul a fost izolat şi din măduva osoasă a unor cadavre cu leziuni septicemice. De asemenea, *Pseudomonas aeroginosa* este incriminat, alături de alţi agenţi infecţioşi şi factori de altă natură, în etiologia rinitei atrofice.

La ovine şi caprine, Pseudomonas aeroginosa se localizează cu precădere în glanda mamară unde produce o inflamaţie acută ce are ca element particular edemul subcutan gelatinos de culoare verde şi modificări ale secreţiei lactate similare cu cele de la taurine.

La carnasiere, în deosebi la câine, boala se exprimă obişnuit, prin otită, uneori şi prin conjunctivită, metrită etc.

4.4. BRUCELOZELE

Brucelozele sunt boli infecţioase şi contagioase comune omului şi diverselor specii de animale domestice şi sălbatice, produse de bacterii

din genul *Brucella*. Pentru patologia veterinară prezintă importanţă următoarele entităţi morbide : bruceloza taurinelor, bruceloza porcinelor, bruceloza oilor şi caprelor, bruceloza cabalinelor, bruceloza canină, bruceloza rozătoarelor, bruceloza animalelor pentru blană şi epididimita infecţioasă a berbecilor produse de specii şi biotipuri diferite (tabel nr. 7). La animale boala se manifestă clinic diferit în funcţie de specia şi serotipul de brucelă, precum şi de specia animalului infectat.

4.4.1. *Bruceloza taurinelor*

(Brucelosis)

Bruceloza taurinelor este o boală infecto-contagioasă manifestată clinic printr-un tablou polimorf, dar mai ales prin avort şi leziuni ale organelor genitale.

Istoric. Infecţia brucelică a fost cunoscută la om şi animale de foarte multă vreme, fiind descrisă sub diferite denumiri, unele legate de locul unde a fost descoperită boala (febra de Malta) sau unde a fost întâlnită cu o frecvenţă mai mare (febra mediteraniană, de Cipru, de Creta, de Neapole, de Gibraltar, etc.), altele legate de un simptom dominant al bolii (febra ondulată, avort infecţios, avort epizootic) sau de numele descoperitorului (bruceloză, boala lui Bang, etc.).

La taurine bruceloza se face cunoscută sub această denumire după ce bacteria, iniţial numită *Bacillus abortus bovis,* izolată şi identificată de Bang şi Stribolt în 1895 de la vacile cu „avort epizootic" a fost încadrată în genul nou creat *„Brucella"* sub numele de *abortus,* împreună cu alţi doi germeni asemănători — *Brucella melitensis* şi *Brucella suis.* Denumirea genului de *Brucella* a fost dată în onoarea lui Bruce, cel care a izolat şi identificat prima bacterie din acest gen *„Micrococcus melitensis"* de la oamenii bolnavi cu „Febra de Malta". Ulterior în genul *Brucella* au fost încadrate şi alte bacterii asemănătoare izolate de la diferite specii de animale : ovine şi caprine, rozătoare, canide etc. (Tabel nr. 8).

La noi în ţară primele semnalări ale avortului infecţios la vaci au fost făcute de Staicu (1906), Mihăilescu şi colab. (1953) şi Pop Al. (1934), ultimul aducând contribuţii deosebite în patogeneza bolii (1937—1942).

Răspândirea şi importanţa. Infecţia brucelică a taurinelor este cunoscută şi răspândită pe tot globul, producând pagube economice importante prin avorturi, sterilitate şi obţinerii de produşi neviabili. La acestea trebuie adăugate cheltuielile determinate de acţiunile de asanare a focarelor sau de prevenire a contaminării efectivelor indemne. Ea are şi o importanţă sanitară, deoarece face parte dintre zoonozele foarte grave. Incidenţa infecţiei la om fiind condiţionată de potenţialul infecţios al sectorului animal.

Etiologie. Bovinele se infectează de obicei cu *Brucella abortus* biotip 1, uneori cu *Brucella melitensis* şi rar cu *Brucella suis.* Speciile au multe asemănări sub raport morfologic, cultural şi tinctorial. Astfel, brucelele sunt germeni mici, bacilari sau cocobacilari, cu dimensiuni reduse, imobili, nesporulaţi, necapsulaţi, Gram negativi. Se colorează electiv, mai

Scanned with OKEN Scanner

TABEL NR. 8

Speciile patogene de Brucella

Nr. crt.	Specia	Biotipuri	Specia de animal gazdă
1.	Brucella abortus	1	Bovinele și bubalinele
		2	
		3	
		4	
		5	
		6	
2.	Brucella melitensis	1	Oile și caprele
		2	
		3	
3.	Brucella suis	1	Porcine
		2	Porcine
		3	Porcine
		4	
		5	Murine și rozătoare
4.	Brucella neotome		Șobolanul (Neotome lepida)
5.	Brucella ovis		Oaia
6.	Brucella canis		Câinele

ușor cu ajutorul unor metode speciale (Kosllovschi, Köster modificată, recomandată de FAO și OMS, coloraţia Stamp, etc.). Se cultivă pe medii speciale, necesitând la izolare o atmosferă de creștere îmbogăţită cu 5—10% de bioxid de carbon. Diferenţierea speciilor și biotipurilor se face pe baza unor teste biochimice din care principale sunt : sensibilitatea diferită la unele substanţe colorate adăugate mediului de cultură (cromobacteriostaza), producţia de hidrogen sulfurat și metabolismul substanţelor azotate.

Cercetările de structură antigenică au relevat la brucele existenţa unor antigene specifice de suprafaţă și endoantigene. În afara acestora, există fracţiuni comune cu determinanţii antigenici ai altor microorganisme. Prin testele de aglutinare și absorbţie încrucișată cu seruri monovalente (Wilson și Miles, 1932), au fost detectate două antigene : A (abortus) și M (melitensis), a căror distribuţie cantitativă diferenţiază biotipurile de *Brucella*. Aceste observaţii sunt valabile numai *Brucella* în faza „S“, pentru că tulpinile „R“ aglutinează numai cu seruri anti-brucela R. După Renoux și colab., 1955, se cunosc la brucele patru antigene : A, M, R și Z. Ultimele două antigene se găsesc numai la tulpinile aflate în faza „R“. Acestea nu reacţionează în testele serologice decât cu seruri anti-Brucella R.

Antigenele citoplasmatice studiate prin imunodifuzie în gel prezintă numeroase benzi de precipitare (10—14), ce indică complexitatea lor. Fracţiunile izolate din peretele celular s-au arătat mai imuno-

gene, conferind protecţie ; cele mai profunde evidenţiază reacţiile alergice cutanate fără să sensibilizeze organismele. Acestea din urmă purificate de polizaharizii din membrana externă (LPS) şi aplicate în diagnosticul brucelozei, determină numai o reacţie cutanată tardivă, cu infiltraţie caracteristică de mononucleare. Endoantigenele bogate în proteine structurale sunt comune tuturor speciilor de *Brucella* şi dau imagini electroforetice identice. Au mai fost studiate la *Brucella* şi alte structuri,, ca fracţiunile ribozomale din complexele ARN-proteină, care produc o hipersensibilitate întârziată şi au o acţiune protectoare. S-a mai constaatat că extractele brucelice protejează şi contra infecţiilor cu alte microorganisme şi că au acţiuni imunostimulatoare şi antitumorale.

Antigenele comune cu alte genuri microbiene au fost constatate prin reacţiile serologice (imunodifuzie sau imunoelectroforeză). Astfel, speciile principale de *Brucella (Br. abortus, Br. melitensis* şi *Br. suis)* sunt înrudite antigenic şi dau reacţii serologice aproape identice cu bacterii, cum sunt : *Francisella tularensis, Vibrio cholerae, Campylobacter fetus, Salmonella grup N, Yersinia spp.* etc.

Brucelele sunt germeni paraziţi obligatorii. Ele se multiplică numai în organismul parazitat, dar rezistă o perioadă îndelungată şi în mediul ambiant. În funcţie de materialul patologic, umiditate, temperatură şi lumină, brucelele pot supravieţui în afara organismului peste 200 zile ; în fecale de vacă — 3 zile şi 5 luni iarna ; în piei până la 6 luni ; în exsudatul uterin la 0°C — 120 zile ; în pământ, în funcţie de adâncime şi compoziţie chimică — între 29 şi 100 zile etc. Antisepticele îl distrug în funcţie de construcţie : formolul 1% în 5 minute ; soda caustică soluţie 2% într-un minut ; alcoolul 70—90% — instantaneu ; clorura de var 5% în 1,5 ore, etc.

Brucelele sunt sensibile „in vitro" la acţiunea mai multor antibiotice (penicilină, ampicilină, streptomicină, tetraciclină, neomicină, cloramfenicol, etc.), diverse sulfamide, acid nalidixic, etc. Unele tulpini sunt rezistente la acţiunea nitrofuranului şi sulfatiazolului. În general, „in vivo", eficacitatea amtibioticelor şi chimioterapicelor este mai redusă datorită multiplicării brucelelor în celulele unde substanţele active nu pătrund.

Caractere epizootologice. În condiţiile naturale, receptivitatea la infecţia brucelică spontană, în cadrul aceleiaşi specii, este influenţată de un mare număr de factori, unii legaţi de vârstă, alţii de starea fiziologică a animalelor, de individ, sex, etc. Astfel, viţeii proveniţi de la vaci bruceloase sunt protejaţi în cursul primei luni de viaţă, faţă de infecţie, prin anticorpii colostrali specifici de origine parentală â după ce aceştia dispar, viţeii devin receptivi la o nouă infecţie. Totuşi, uneori pot face o formă uşoară şi pasageră de infecţie de care se vindecă spontan. Peste vârsta de un an, receptivitatea creşte pe măsura apropierii de maturitatea sexuală, chiar în absenţa gestaţiei.

Vacile gestante reprezintă categoria de taurine cu cea mai mare receptivitate la infecţia brucelică, deoarece uterul gestant constituie locul de elecţie pentru fixarea şi multiplicarea brucelelor.

Factorul rasă nu influenţează receptivitatea, iar sexul ar influenţa-o, în sensul că masculii ar fi mai puţin receptivi decât femelele.

Scanned with OKEN Scanner

Proporţia avorturilor la femelele bruceloase poate fi influenţată şi de o serie de factori de zooigienă, cum ar fi carenţele vitaminice, mai ales avitaminoza E, care favorizează avortul.

Sursele de infecţie sunt animalele cu infecţii brucelice active sau purtătoare şi excretoare de germeni. S-a constatat că în efectivele contaminate, 5—10% din animalele clinic sănătoase şi negative serologic, pot fi totuşi purtătoare şi excretoare de brucele. La vacile bruceloase, indiferent dacă au avortat sau nu, dacă au avut sau nu retenţii placentare, brucelele se găsesc totdeauna în cantitate mare, uneori în stare pură, în avorton, mai ales în pulmon şi chiag ; în învelitorile şi lichidele fetale, în special în exsudatul de la nivelul cotiledoanelor lezionate ; în scurgerile vaginale care preced avortul sau fătarea prematură, precum şi în loşii ; în mamelă şi lapte.

Eliminarea brucelelor prin lapte poate fi continuă sau intermitentă, din unul sau mai multe sferturi. În prima fază a lactaţiei (primele 3—5 luni) eliminarea este mai activă. Durata eliminării germenilor prin lapte la vacile bruceloase se poate prelungi până la 7—8 ani. Starea de premuniţie nu influenţează excreţia brucelelor prin lapte. În efectivele contaminate, proporţia medie a femelelor ce elimină brucele prin lapte este de 50%.

Femelele care avortează elimină cantităţi enorme de brucele prin lichidele fetale şi învelitori ; după avort, eliminarea brucelelor poate să dureze 3—8 săptămâni, apoi încetează, dar animalul rămâne purtător şi la următoarea fătare sau avort va elimina din nou brucele. Femelele infectate, în special vacile, pot elimina brucele înainte, în timpul şi după fătare, chiar dacă fată la termen. Vacile adeseori nasc produşi neviabi sau debili care, dacă sunt hrăniţi cu lapte contaminat, deşi nu prezintă semne clinice şi nu dau reacţii serologice, elimină brucelele cu urina şi fecalele timp de 3—4 săptămâni.

Brucelele se pot afla, intermitent şi în număr redus, în sânge şi în secreţiile vaginale, în afara perioadelor de avort sau fătare. Sângele este virulent, mai ales în prima fază a infecţiei (faza de invazie), care la 90% din vaci, durează până la un an, iar la 5—9%, până la 5—6 ani. Taurii infectaţi pot conţine brucele în secreţiile seminale, constituind astfel o sursă de infecţie importantă. De asemenea, ca surse de infecţie pot servi şi câinii, pisicile şi unele animale sălbatice, în special rozătoarele. Ele elimină brucele cu urina şi pot contamina adăposturile, furajele, păşunile, sursele de apă etc. Nu se exclude posibilitatea răspândirii infecţiei prin insecte hematofage (căpuşi, ţânţari, tăuni etc.) : în corpul unor căpuşe Ixodidae, brucelele pot supravieţui până la 12 luni transmiţându-se şi la descendenţi.

Contaminarea se poate face direct, prin coabitare sau contactul direct al animalelor bolnave cu cele sănătoase. Masculii pot transmite infecţia, prin montă sau însămânţări artificiale, fie activ, ei înşişi fiind bolnavi, fie pasiv, prin simpla trecere de la o femelă infectată, la alta indemnă. Cel mai des însă, contaminarea se realizează indirect, modalităţile şi posibilităţile de transmitere fiind mai numeroase : aşternutul sau bălegarul contaminat, sau personalul care ajută la fătările laborioase, la avort, sau aplicând diferite tratamente animalelor infectate. Chiar musca domestică ar putea vehicula (pasiv) material patogen de la animalele bolnave la cele sănătoase.

Scanned with OKEN Scanner

Calea principală de pătrundere a brucelelor în organism este pielea de la nivelul extremităților membrelor și a mamelei, care vine aproape în permanență în contact cu așternutul și bălegarul contaminat. Trebuie reținut că brucelele pot pătrunde chiar și prin pielea intactă. Este posibilă, de asemenea, inocularea percutanată, prin insectele hematofage. Urmează, ca frecvență, calea digestivă, prin apă și furajele contaminate. Mucoasele (conjunctivală, vaginală), lezionate sau nu, pot servi și ele ca porți de intrare. Mai rar infecția se poate transmite pe cale aerogenă.

Organismele infectate în cursul vieții intrauterine, care, nu răspund prin anticorpi și alergie (fenomenul de toleranță imunologică) pot constitui și ele surse de infecție nedepistabile imunologic.

Bruceloza taurinelor are un caracter pronunțat de contagiozitate și evoluează enzootic. Debutul este exploziv, cu avorturi numeroase, la intervale apropiate, când infecția se realizează în efectivele indemne prin montă, fie tardiv, după o latență de câteva luni, cu avorturi sporadice, când infecția s-a realizat pe alte căi decât cea genitală. Prima situație este specifică brucelozei bovinelor primipare, când pot avorta până la 40—50% din animalele gestante. În cazul realizării infecției pe alte căi decât cea genitală, boala evoluează în mai multe faze succesive. Într-o primă fază — „preepizootică“ — se înregistrează un număr mic de avorturi sau alte manifestări, a căror apariție este sporadică. Urmează o a doua fază — „epizootică“ —, când procentul animalelor care avortează crește vertiginos. Intrarea în circuitul de reproducție a unei noi generații constituie cea de-a treia fază — „postepizootică“ —, când avorturile pot înceta complet, gestația decurgând normal.

Introducerea bolii în efectivele indemne se face de obicei prin animalele purtătoare și excretoare de germeni. Circulația intensă și insuficient controlată a animalelor de reproducție din rase perfecționate, purtătoare de infecție brucelică, poate duce la apariția simultană a numeroase focare de bruceloză și boala poate lua un aspect epizootic.

Bruceloza este o boală de focalitate naturală, în sensul că rezervorul de infecție este întreținut în circuit natural, prin interrelația a două gazde reprezentate de un vertebrat sălbatic, de regulă rozătoare și un artropod care joacă rol de vector.

Patogeneză. Mecanismul de producere a infecției brucelice este comun pentru toate speciile receptive, fiind influențat de o serie de factori, printre care mai importanți sunt : vârsta, starea fiziologică, condițiile de întreținere și alimentație, doza infectantă și poarta de intrare.

După pătrunderea în organism, brucelele ajung în limfoganglionii regionali unde se înmulțesc și de unde prin circulația limfatică trec în sânge. În această perioadă, care în infecția experimentală a vacilor gestante este de aproximativ 16 zile (P a y n e, 1959), germenii sunt prezenți în limfoganglioni, sânge, ficat, splină, mamelă, dar nu se găsesc în uter. Ulterior brucelele dispar din sânge, dar rămân în unele organe bogate în țesut mononuclear macrofagic, unde continuă a se multiplica. Aceste localizări se pot produce fără semne clinice (infecție latentă) sau se pot manifesta prin diferite tulburări în funcție de organele lezate. Din aceste organe brucelele dispar după aproximativ

Scanned with OKEN Scanner

7 săptămâni, dar se mențin un timp mai îndelungat în limfoganglionii sateliți. Astfel, în mamela aflată în funcțiune, brucelele pot rămâne chiar și după încetarea lactației ; ele nu persistă în mamela femelelor impubere.

Datorită chimiotactismului exercitat de eritritol, uterul gestant, comparativ cu cel negestant, este invadat rapid de brucele. Inițial apare o inflamație locală care interesează numai țesutul conjunctiv, dar ulterior procesul se extinde la glandele uterine și spațiile intercotiledonare. Sub acțiunea brucelelor, îndeosebi a toxinelor acestora, structura normală a peretelui uterin este înlocuită de un țesut de granulație care se extinde la cotiledoane, iar de la acestea la învelitorile fetale și în cele din urmă la fetus. Aceste modificări sunt însoțite de producția unui exsudat fibrino-purulent care provoacă decolarea parțială sau — uneori — totală a învelitorilor fetale și moartea fetusului (prin întreruperea nutriției acestuia). Inflamația necrotică a placentei (placentită necrotică) este acută sau cronică, în funcție de severitatea infecției și de receptivitatea animalului. În procesele acute — relativ rare — decolarea placentei este totală, fiind urmată de expulzarea fătului înconjurat de învelitori. Uneori însă avortul nu se produce, fetusul decolat rămânând în uter se mumifică, plutind într-un exsudat fibrino-purulent, bogat în bacili. În mod obișnuit, procesele necrotice cuprind un număr limitat de cotiledoane și evoluează lent (placentită cronică). În această situație exsudatul se organizează și produce aderențe în zonele alterate, împiedicând eliminarea naturală a învelitorilor concomitent cu fetusul avortat.

Moartea fetusului și avortul pot fi determinate și de intervenția directă a endotoxinei brucelice care, pe de o parte îl intoxică, iar pe de altă parte determină contracția fibrelor musculare netede ale uterului. Avortul brucelic și retențiile placentare sunt atribuite și unei componente alergice. Experimental s-a stabilit că uterul sensibilizat alergic reacționează la endotoxina brucelică (lizatul de brucele) prin necroza generalizată a vilozităților coreale.

La mascul, mecanismul de producere a infecției este asemănător celui descris la femele. Localizarea testiculară și în glandele anexe se produce în 2—3 săptămâni de la infecție și determină inflamații necrotico-purulente acute (mai rar) sau cronice (obișnuit). În ambele situații sperma este infectată.

Atât la femele, cât și la masculi, în afara organelor obișnuite lezionate mai sunt afectate și articulațiile, fasciile tendinoase, bursele seroase, etc.

Paralel cu evoluția procesului infecțios se produce și restructurarea imunologică a organismului. Anticorpii apar la intervale variate de la infecție și sunt reprezentați de imunoglobulinele M, G, A. Anticorpii circulanți puși în evidență prin metode de rutină ca aglutinine, fixatori de complement, opsonine, bacteriocine, etc., reprezintă răspunsul imunologic față de antigenele bacteriene de suprafață și reacționează cu suspensiile antigenice ale oricărei specii Brucella în fază S. Astfel, anticorpii apar la 6—10 zile de la infecție, cresc treptat si apoi scad și dispar din sânge după 30—50 de zile la animalele negestante și după 1—3 ani la cele care au avortat. Starea de sensibilizare alergică

apare mai târziu, obișnuit după 6—10 săptămâni de la infecție (4—8 săptămâni de la apariția bacteriemiei), dar durează mai mult, fiind decelată chiar și la animalele la care s-a produs autosterilizarea.

Tabloul clinic. După o perioadă de incubație destul de lungă și dificilă de evaluat, care în avortul indus experimental variază între 10—239 zile (Thomsen, 1950), bruceloza devine clinic manifestă la aproximativ 50% din animalele ajunse la maturitate sexuală (Pop, 1970). Manifestarea clinică este invers proporțională cu stadiul de dezvoltare a fetusului și cu momentul infecției. Astfel, semnele clinice apar mai rapid dacă infecția se produce la o dată mai înaintată a gestației și destul de tardiv, chiar după 239 zile, în cazul infecției contractată în ziua montei.

Infecțiile devin evolutive la femelele și masculii ajunși la vârsta de reproducție și mai ales la vacile gestante. La femele, de cele mai multe ori boala evoluează asimptomatic. În focare noi, boala se manifestă prin avorturi în masă, urmate de retenții placentare și endometrite. Avortul se produce frecvent între a 6-a și a 9-a lună de gestație, dar poate avea loc și mai timpuriu. Obișnuit, avorturile precoce se produc fără retenție placentară și pot trece neobservate. Uneori femelele nu avortează, gestația este dusă la termen, dar viteii născuți sunt neviabili sau debili. Avortul poate fi precedat de semne prodomale tumefierea labiilor vulvare, edemul glandei mamare, secreția laptelui colostral, scurgeri vaginale etc. De regulă, starea generală a animalelor atât înainte de avort cât și ulterior, este bună. Unele animale pot prezenta o stare febrilă ușoară, pasageră. Când învelitorile fetale reținute nu sunt extrase cu grijă sau rămân mai mult timp în uter, pot apare complicații septico-toxice grave care în majoritatea cazurilor determină sterilitate secundară.

Afecțiunile acute mamare postabortigene sunt rare. De altfel, chiar localizările primare ale brucelelor în mamelă nu determină modificări sesizabile clinic. Uneori se constată totuși o creștere a numărului de celule în lapte, a conținutului în clor și catalază și o scădere a lactozei și acidității.

Vacile care au avortat prezintă timp 1—2 săptămâni scurgeri vaginale continue sau intermitente. La aceste animale se înregistrează, de asemenea, tulburări în ciclul hormonal și chiar sterilitate. Obișnuit însă, vacile își revin complet, intră normal în călduri și se fecundează. Următoarea fătare este de regulă normală. Alteori poate interveni un nou avort care întotdeauna este mai tardiv decât primul.

La mascul boala debutează printr-o stare generală modificată și lipsa libidoului la care se adaugă simptome localizate la organele genitale: tumefacția uni- sau bilaterală a scrotului, căldură și sensibilitate la palparea regiunii. Prin explorație rectală se sesizează tumefierea și sensibilitatea crescută a veziculelor seminale. Sperma este fluidă și conține flocoane. După o evoluție de 2—4 săptămâni, starea generală își revine complet la normal, iar local procesul se cronicizează. La palpare regiunea testiculară este sensibilă, iar bursele sunt îngroșate sau compactizate, ceea ce determină supradimensionarea testicolelor și a epididimului.

Tabloul anatomopatologic. În general, modificările anatomice sunt variabile și inconstante, iar aspectul lezional diferă în raport cu sexul.

Scanned with OKEN Scanner

La femelele care au avortat, căile genitale sunt hiperemiate și edematiate. În uter se găsește un exsudat galben-roșcat-gri-murdar (endometrită catarală).

Învelitorile fetale sunt îngroșate, edematiate, hiperemiate, presărate cu hemoragii și depozite fibrinoase și purulente. Cotiledoanele sunt presărate cu hemoragii și se mai pot întâlni infiltrații serohemoragice subcutanate, exsudate sero-hemoragice în cavități, hemoragii punctiforme pe seroase și mucoase și hiperplazia splinei și a limfoganglionilor. Ficatul este mărit și cu depozite fibrinoase pe capsulă ; subcapsular se văd hemoragii punctiforme și focare de necroză gri-galbene, cât bobul de mei sau mai mari.

La masculi se întâlnesc orhite, periorhite și epididimite, exprimate fie prin granuloame mari cu accentuată necroză, fie sub forma atrofiei și a sclerozei. Frecvent, se produc necroze întinse sau abcese voluminoase, care se pot deschide formând caverne.

La ambele sexe se întâlnesc brusite (higrome), tenosinovite, artrite, periartrite, spondilite necrotico-purulente, ca și endocardite vegetante sau abcese subcutanate.

Diagnosticul. Aspectul clinic în bruceloză nefiind caracteristic este necesar ca la examenul clinic și anatomopatologic să se asocieze examene bacterioscopice, bacteriologice, serologice și alergice (diagnostic complex).

Examenul direct *bacterioscopic* și *imunofluorescența* directă este de mică valoare diagnostică, datorită densității mici a germenilor în produse. Imunofluorescența s-a aplicat mai mult la produsele de avort unde poate face o diferențiere rapidă față de Chlamydii. Chiar în cazurile pozitive, singurele care au valoare, ea nu înlocuiește încercarea de izolare a brucelelor (examenul bacteriologic).

Izolarea agentului patogen (examenul *bacteriologic)* prin cultivare este dificilă la animalele în viață, în afara stadiului acut al bolii. Chiar în perioada febrilă, însămânțările trebuie repetate, datorită bacteriemiei trecătoare, mai ales în infecțiile cu Br. abortus.

Examenul serologic reprezintă principalul criteriu de diagnostic. El este utilizat mai ales ca test de efectiv, putând depista și infecțiile latente. Anticorpii specifici pot fi puși în evidență în sânge, lapte, mucusul utero-vaginal, spermă. Valorile cele mai ridicate ale anticorpilor se înregistrează în faza de generalizare primară sau secundară a bolii, după care urmează un declin care poate merge până la negativare. Anticorpii lipsesc aproape constant în infecțiile latente prin toleranță imunologică.

Produsele pentru examen serologic sunt : serul sanguin și laptele. Reacțiile cel mai mult folosite în lume sunt : seroaglutinarea, reacția de fixare a complementului și aglutinarea rapidă cu antigen acid tamponat și colorat cu roz Bengal (pentru seruri) și proba inelară (pentru lapte). De asemenea, în ultimii ani s-a folosit cu succes și testul imunoenzimatic (ELISA).

Reactia de seroaglutinare lentă în tuburi (după Wright) folosește un antigen brucelic corpuscular inactivat, standardizat ca concentrație și aglutinabilitate, care se adaugă la diluțiile de ser. Titrul minim de diagnostic este reprezentat de diluția 1/100 a serului cu aglutinare de

Scanned with OKEN Scanner

minimum 50%. Reacţia de aglutinare considerată pozitivă pentru bruceloză de la titrul de diagnostic, permite urmărirea în dinamică a creşterii anticorpilor, făcând posibilă aprecierea evoluţiei infecţiei şi a efectului tratamentului. Reacţia de aglutinare are valoare maximă în stadiile evolutive (forma acută primară sau recidivele ulterioare) când titrul ei poate creşte de peste 4 ori. Reacţia mai poate fi pozitivă şi în infecţiile cu germeni înrudiţi antigenic sau după administrarea de vaccinuri cu aceşti germeni. De aceea, reacţia de aglutinare nu mai constituie în prezent o indicaţie precisă pentru diagnosticul infecţiei în cazuri izolate, iar constatarea unor reacţii de aglutinare slabe, mai ales în efective de animale indemne de bruceloză, a ridicat problema specificităţii acestor anticorpi. Mai mult, o reacţie negativă nu exclude infecţia şi nici nu exclude existenţa anticorpilor specifici, datorită eventualei blocări a acestora şi apariţiei fenomenului de zonă.

Pentru creşterea specificităţii reacţiei s-au introdus modificări diferite ale tehnicii de seroaglutinare, între care : inactivarea prealabilă a serului, incubarea la 56°C (termolabilitatea), acidifierea amestecului antigen-ser (testul cu roz-Bengal), tratamentul prin agenţi reductori (testul cu 2 mercaptoetanol) şi precipitarea cu rivanol. Toate aceste modificări reduc efectiv reacţiile încrucişate şi reacţiile postvaccinale, dar pot să inactiveze şi anticorpii specifici şi să micşoreze sensibilitatea reacţiei în infecţiile recente.

Deoarece activitatea aglutinantă a IgG bovină este facilitată de un pH acid, iar a IgM este mult redusă, pentru investigaţii de teren se foloseşte din ce în ce mai mult testul cu antigen-acid tamponat şi colorat cu roz-Bengal (proba antigenului tamponat), care s-a dovedit superior reacţiei de seroaglutinare. În acest scop, la noi în ţară se experimentează în „fază pilot", setul pentru diagnosticul brucelozei „Bruceroben" — tehnică de seroaglutinare rapidă cu antigen colorat roz-Bengal.

Reacţia de fixare a complementului pune în evidenţă anticorpii după cca. două săptămâni de la infecţie ; ei tind să se menţină timp îndelungat, exprimând cronicizarea procesului infecţios. Persistenţa acestor anticorpi, în serologia de control a efectivelor animale, poate diferenţia infecţiile naturale virulente, de cele atenuate şi trecătoare produse de un vaccin viu, în care anticorpii nu persistă timp îndelungat. Ea este pozitivă în marea majoritate a cazurilor de bruceloză, încât practicarea ei se asociază obligatoriu altor reacţii serologice, fiind o probă de confirmare a infecţiei.

Reacţia inelară se execută cu lapte proaspăt, nesmântânit. Fenomenul inelar ca manifestare a aglutinării se datoreşte faptului că particulele de antigen (suspensie de brucele la care se adaugă un colorant) încărcându-se cu anticorpii specifici din lapte îşi schimbă sarcina electrică şi se adsorb pe suprafaţa globulelor de grăsime care le antrenează la suprafaţa coloanei în cursul procesului natural de smântânire (P o p, 1970). Reacţia evidenţiază anticorpii IgA şi IgM elaboraţi de glanda mamară ca urmare a infecţiei. În cazul folosirii laptelui de la mai multe vaci (lapte de colectură) se reduce sensibilitatea reacţiei ca urmare a diluării. Testul poate fi repetat lunar, ceea ce măreşte sensibilitatea şi specificitatea.

Scanned with OKEN Scanner

În afara acestor reacţii serologice obligatorii, mai pot fi folosite şi altele, cu rezultate variabile în funcţie de bogăţia sursei în anticorpi. Printre aceste reacţii, pe o scară mai largă sunt folosite aglutinarea rapidă cu ser sanguin sau sânge integral, aglutinarea lentă sau rapidă cu lactoser, lapte ecremat, spermă şi hemaglutinarea pasivă, care utilizează eritrocite sensibilizate cu polizaharizi extraşi din brucele, etc.

Proba *alergică* la bovine reprezintă o metodă complementară în investigarea complexă a brucelozei. Alergenele utilizate în prezent sunt neantigenice, deci nesensibilizante. În această categorie intră şi brucelohidrolizatul pentru bovine, un produs haptenic obţinut prin hidroliza unei suspensii de brucele cu acid sulfuric la cald sau hidroliza cu acid clorhidric din care după eliminarea proteinelor se purifică şi se etalonează. Starea de sensibilitate alergică este prezentă în toate formele de bruceloză, inclusiv în infecţia inaparentă, dar poate lipsi la animalele cu deficienţe imunologice. Alergia este prezentă şi după administrarea unui vaccin brucelic atenuat, dar nu inactivat. Ea poate slăbi trecător în perioadele febrile cu bacteriemie şi se stinge definitiv după vindecarea bacteriologică. Testul cutanat de evidenţiere a stării de sensibilitate alergică nu permite să se facă deosebirea între indivizii infectaţi şi cei vaccinaţi. Starea de hipersensibilitate (alergică) mai poate fi evidenţiată şi prin folosirea testului de transformare blastică a limfocitelor (TTL). Testul a fost utilizat mai întâi în diagnosticul brucelozei cronice la om. Ulterior, testul a fost folosit şi în diagnosticul brucelozei bovinelor cu rezultat serologic negativ.

Eficienţa acestor metode (serologice şi alergice), este redusă în cazul examinării tineretului taurin, deoarece nu permit depistarea tuturor purtătorilor de germeni şi a animalelor infectate în perioada embrionară sau postnatală. Pentru depistarea acestor animale tinere (primiparele până în a 4-a — a 7-a lună de gestaţie), se utilizează cu bune rezultate tehnica imunoenzimatică ELISA, care s-a dovedit specifică şi precoce (B e l o u s o v şi colab., 1987).

Diagnosticul *diferenţial* în bruceloza taurinelor se impune în mod deosebit faţă de o serie de boli abortigene. Astfel, *campylobacterioza genitală* se manifestă mai ales prin infertilitate şi mai rar cu avort sporadic în prima jumătate a gestaţiei ; avortul *chlamydian* se produce tardiv, în ultima treime a gestaţiei, iar infecţia nu provoacă sterilitate, iar avortonul prezintă focare necrotice mari în ficat ; *leptospiroza* poate fi însoţită de avorturi, dar placenta este nemodificată, iar avortonii sunt icterici ; avorturile cu *listerii* şi *rickettsii* apar sporadic, şi în general sunt însoţite de retenţie placentară ; avortul *salmonelic,* când apare, este însoţit de obicei şi de alte manifestări şi în special de tulburări digestive ; avortul *trichomonotic,* apare precoce şi este însoţit de scurgeri purulente gălbui, iar examenul parazitologic este edificator. Avorturile produse de alte bacterii (streptococi, corinebacterii etc.), virusuri (rinotraheitei infecţioase, bolii mucoaselor, etc.), sau de mucegaiuri şi diverse substanţe toxice se identifică prin examene de laborator.

Prognosticul este totdeauna grav, atât pentru animalul bolnav cât şi pentru efectivul din care acesta face parte.

Profilaxia. În general, măsurile de prevenire a brucelozei diferă în raport cu condiţiile economice ale ţărilor contaminate, cu răspândi-

Scanned with OKEN Scanner

rea și masivitatea focarelor existente, precum și cu posibilitățile practice de acțiune ale serviciilor veterinare. În principiu, în profilaxia brucelozei pot fi aplicate trei categorii de măsuri : nespecifice, specifice și mixte, vizând întreruperea lanțului epizootic în toate verigile sale.

Profilaxia *nespecifică* (prin măsuri sanitar-veterinare), stă la baza luptei antiepizootice și urmărește prevenirea introducerii bolii în efectivele indemne. În acest scop, nu se vor procura animale decât din zone și efective indemne, însoțite de certificat sanitar-veterinar, prin care să se ateste că au fost controlate serologic în ultimele 30 de zile, respectarea carantinei profilactice de 60 zile, perioadă în care animalele sunt supravegheate clinic și supuse unui nou control serologic (seroaglutinare lentă și testul roz-Bengal).

Animalele care se importă trebuie să fie însoțite de certificat sanitar-veterinar prin care să se ateste că provin din efective indemne de bruceloză, că la examenul serologic efectuat cu 21 zile înainte de expediere au fost negative și că nu au fost vaccinate antibrucelic. După sosirea în țară, animalele se controlează serologic după cel puțin 7 zile.

În fermele în care se cresc animale de reproducție, se face controlul serologic periodic, de supraveghere pentru bruceloză. Astfel, vacile, junincile și viețelele peste 12 luni se controlează o dată pe an, taurii de reproducție destinați recoltărilor de material seminal pentru însămânțări artificiale, o dată pe an ; taurii de reproducție utilizați pentru montă naturală, de două ori pe an. Vacile și junincile care au avortat sau care prezintă manifestări clinice ce suspicionează o infecție brucelică, se examinează și prin testul inelar pe lapte.

In imunoprofilaxia brucelozei au fost încercate o serie de vaccinuri inactivate și vii din germeni atenuați de *Brucella abortus*. Pentru imunizarea bovinelor, în unele țări se folosește vaccinul preparat din tulpina B_{19}, tulpina H_{38} și tulpina 82 (tulpini vii, atenuate), după cum și vaccinuri inactivate ca cel preparat cu tulpina de *Brucella abortus 45/20* (Garin și colab., 1986). Cel mai utilizat produs este vaccinul B_{19} Cotton — Bucki, 1932). Deși atenuată și stabilă ereditar, tulpina B_{19} conservă totuși un grad rezidual de patogenitate care la vacile adulte în lactație — consecutiv localizării în mamelă — produce o scădere a producției de lapte, iar la vacile gestante poate cauza avorturi. Pentru aceste motive în țările în care se practică imunoprofilaxia brucelozei, vaccinul B_{19} se administrează la tineretul sub vârsta de 1 an. Imunitatea conferită este de lungă durată, protejând cca 80% din animale față de infecțiile naturale timp de 3—5 ani. La noi în țară vaccinarea antibrucelică este interzisă, deoarece vaccinurile determină producerea de anticorpi care maschează infecțiile naturale jenând și întârziind lupta antibruceloasă.

Combaterea. Bruceloza este o boală suspusă declarării și carantinei de gradul III (Legea 75/1991). Deoarece, țara noastră este indemnă de bruceloză bovină, de peste 20 de ani, în cazul apariției, întregul efectiv se sacrifică în abator în termenul cel mai scurt, indiferent de vârsta animalului și starea fiziologică, cu respectarea riguroasă a măsurilor privind difuzarea germenilor. În cazul unor loturi de mare valoare, se poate dispune de către forurile superioare asanarea unității, prin eliminarea animalelor infectate, pe măsura descoperirii lor prin

Scanned with OKEN Scanner

examene repetate, efectuate în baza unui program special. Animalele din gospodăriile învecinate, precum și cele care au venit în contact direct sau indirect cu cele bolnave vor fi supuse diagnosticului complex al bolii.

După evacuarea animalelor, se va executa dezinfecția generală, iar repopularea se va face numai după efectuarea a trei dezinfecții la interval de câte o lună.

4.4.2. *Bruceloza suină*

Bruceloza suină este o boală infecțioasă, caracterizată clinic prin avorturi și sterilitate la scroafe, orhite și epididimite la vieri și uneori prin artrite, spondilite și abcese multiple în țesutul conjunctiv subcutanat, ca și în organele interne.

În trecut boala era cunoscută sub numele de avortul contagios al scroafelor. În 1914, T r a u m a izolat de la scroafele care avortau un germen cocobacilar, asemănător celui izolat din avorturile bovinelor și pe care îl denumește *Bacilus abortus suis*. În anii care au urmat, cercetările nu numai că au confirmat etiologia, dar au și dovedit unele legături epizootologice și de contagiozitate reciprocă între cele trei tipuri de Brucella și diferite specii de animale.

În țara noastră, boala a fost adusă din unele țări din apusul Europei cu porcinele importate ca animale de rasă și a fost semnalată pentru prima dată în anul 1934 (P o p). Ulterior boala a fost studiată de P o p (1953), T u d o r i u (1956 ; 1960) și P r e d o i u (1980, 1988).

Bruceloza porcină este răspândită în aproape toate țările din Europa, America, Asia și Africa, dar cu o incidență în descreștere.

Bruceloza constituie o gravă problemă economică și sanitară. Ea determină avorturi în masă, compromite valoarea economică a animalelor din cauza leziunilor ireversibile generatoare de sterilitate ale organelor genitale. Produșii acestor animale sunt debili, uneori neviabili și receptivi la diverse boli. De asemenea, bruceloza suinelor are și o importanță sanitară reprezentând una din cele mai grave zoonoze.

Etiologia. Agentul etiologic al brucelozei porcine este *Brucella suis ;* în rare cazuri, infecția poate fi provocată de *Brucella abortus* sau de *Brucella malitensis*. *Brucella suis* cuprinde 5 biotipuri cu patogenitate neomogenă. Astfel biotipul 1 (varietatea americană), patogen pentru porci, abortigen și producător de leziuni supurative, patogen de asemenea și pentru bovine, câini, cobai și om. Biotipul 2 (varietatea europeană sau daneză), practic apatogen pentru om și bovine ; la iepurii de câmp produce leziuni supurative. În țara noastră a fost identificat numai biotipul 2 (T u d o r i u și colab., 1955). Biotipul 3 este frecvent izolat de la porc în America de Nord și în Sudul Chinei. În Australia și Africa a fost izolat de la rozătoarele mici de câmp. Biotipul 4 se izolează de la ren (Tabel nr. 7).

Infecțiile cu *Brucella suis* la porc au gravitate mai mare determinând avorturi în 70—80% din cazuri, în timp ce infecțiile cu *Brucella abortus*, chiar dacă se produc, sunt mai puțin grave.

Habitatul principal al *Brucelei* îl constituie organismul infectat, dar ele pot exista și în mediul înconjurător având o rezistență pronunțată. Nișa ecologică principală este reprezentată de mediul intra-

Scanned with OKEN Scanner

celular, unde se realizează condiţii nutritive favorabile, condiţii de multiplicare, ca şi posibilitatea de diseminare în organismul gazdă.

Brucelele prezintă o serie de mecanisme ce le asigură persistenţa ; posibilitatea transformării în forme L, în condiţii nefavorabile in vivo, ceea ce constituie un factor de cronicizare a procesului infecţios ; transmiterea infecţiei pe cale sexuală datorită localizărilor genitale ; posibilităţi numeroase de eliminare a germenilor prin produsele de avort, prin excrete şi excreţii, urmate de contaminarea masivă a mediului extern — sol şi vegetale — şi de infectare a animalelor.

Caractere epizootologice. Receptivitatea porcului la infecţia cu *Brucella* este variabilă. Astfel, tineretul porcin în primele 2—4 luni de la naştere are de obicei o rezistenţă remarcabilă la infecţia brucelică şi devine foarte receptiv la 6—10 luni, când atinge maturitatea sexuală. Sexul nu influenţează receptivitatea, dar infecţia este mai frecvent localizată la organele genitale mascule.

Sursa principală de infecţie este animalul bolnav care rămâne purtător şi eliminator permanent de germeni. Eliminarea brucelelor din organism este maximă în timpul generalizării infecţiei şi se face prin urină, fecale, lapte, spermă, etc. În timpul avortului sau chiar a fătării normale germenii sunt eliminaţi în cantităţi mari prin lichidele şi învelitorile fetale. După fătare sau avort, eliminarea germenilor continuă timp de 30—90 de zile şi în mod excepţional până la 8 luni de zile (T u d o r i u, 1960). Eliminarea germenilor timp îndelungat se observă mai ales la animalele cu localizări uterine, mamare, testiculare, cu abcese şi fistule osteoarticulare. De asemenea, numeroase specii de animale sălbatice şi domestice infectate, pot constitui uneori surse importante de infecţie. Astfel, unele animale sălbatice — iepuri, vulpi şi mistreţi — (P a v l o v şi colab., 1960 ; T u d o r i u şi colab., 1957), unele animale domestice mici de casă — câini, pisici, iepuri de casă, etc. (O l d r i c h, 1959) şi unele insecte hematofage — muşte, ţânţari, tăuni şi căpuşele din genul Hyaloma şi Dermacentor (H a r o a h, 1955) pot constitui rezervoare naturale de *Brucella* şi vectori importanţi ai infecţiei. În România focarul natural de infecţie este reprezentat de iepurele de câmp.

În condiţii naturale contaminarea se face de obicei pe cale genitală şi digestivă, dar şi prin pielea lezionată.

Patogeneză. Mecanismul patogenetic este asemănător, în linii generale, cu cel de la bovine, cu menţiunea că faza de bacteriemic evoluează cu manifestări clinice mai evidente, ce durează aproximativ 3 luni. Ulterior, germenii se localizează în limfoganglioni, splină, mamelă, oase şi foarte des în testicul, glandele seminale, epididim şi glandele Cowper, ceea ce explică frecvenţa transmiterii infecţiei prin actul montei. La femelele gestante se pot infecta toţi fetuşii, deci se poate produce o placentită generalizată, sau se infectează numai o parte din ei. De aceea, în cazul avortului brucelic la scroafă, pot fi expulzaţi toţi fetuşii sau numai o parte din ei.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este de 2—3 săptămâni. La porc, bruceloza evoluează obişnuit *cronic* şi se manifestă prin avort. Avortul brucelic se poate produce în orice fază a gestaţiei, dar este mai frecvent în luna a 2-a şi a 3-a. El poate fi spontan, fără nici o altă manifestare, sau poate fi precedat de semne prodromale, cu 2—3

Scanned with OKEN Scanner

zile înainte. De obicei decurge fără complicaţii ; retenţiile placentare sunt mai rare ca la bovine, dar când se produc, ele pot fi urmate de metrite septice, rebele la tratament şi de un procent ridicat de sterilitate. Trebuie reţinut că avortul brucelic la scroafă se produce numai în infecţia cu *Brucella suis ;* (infecţia cu *Brucella abortus* de obicei nu dă avort). Uneori, gestaţia evoluează normal, cu fătări la termen sau premature, dar purceii născuţi sunt inegal dezvoltaţi, unii nu supravieţuiesc, alţii se nasc morţi, mumifiaţi. După avort, scoafele se remit repede, scurgerile vaginale încetează în a 7—8-a zi. Adesea se produc metrite, salpingite care duc la sterilitate trecătoare sau permanenţă.

La *vier* aparatul genital este afectat în 94,6% din cazuri. Boala începe cu tumefierea şi indurarea epididimului, apoi şi a testiculului. În acelaşi timp, animalul prezintă febră, inapetenţă şi dureri care-l obligă să refuze monta. Ulterior starea generală se îmbunătăţeşte, animalul îşi recapătă apetitul sexual, uneori cu o creştere a excitaţiei sexuale. Pentru acest motiv, bruceloza la porc are caracterul unei boli venerice.

La ambele sexe se pot întâlni artrite purulente (mai ales la articulaţiile membrelor), osteite, spondilite, abcese reci, în diferite regiuni corporale, însoţite de tulburări generale şi tulburări funcţionale locale de intensităţi variabile. În evoluţiile cu asemenea localizări, animalele slăbesc, se caşectizează şi în rare cazuri pot determina chiar moartea animalului.

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional, în linii mari este asemănător celui descris la bovine. La femelă, în infecţia brucelică se poate localiza şi în uterul negestant (ceea ce nu se întâmplă la bovine), provocând leziuni de bruceloză miliară. În mucoasa uterină apar noduli cu caracter productiv şi cazeopurulent, ce pot antrena metrite purulente sau mucopurulente, salpingite, ovarite, vulvovaginite. Leziunea de metrită granulomatoasă miliară se întâlneşte în aproximativ 44% din cazuri (T h o m s e n, 1934), şi numai în infecţiile cu *Brucella suis,* biovarietatea 2.

Leziunile învelitorilor fetale şi ale avortonilor sunt asemănătoare cu cele de la taurine. La scroafe, lipsesc procesele proliferative în corion şi neproducându-se aderenţe între placenta maternă şi fetală, retenţiile sunt excepţionale. În uter, se găsesc uneori fetuşi mumifiaţi. În pulmon se găsesc leziuni de pneumonie cataral-purulentă sau interstiţială cu focare cenuşii-roşietice, îndurate, iar sub pleură noduli miliari sau abcese. Ficatul este mărit în volum şi de coloraţie icterică.

La vier, cele mai caracteristice sunt leziunile de orhită necrotico-purulentă, sub formă de focare mai mult sau mai puţin numeroase, care uneori confluează, transformând întreg testicului într-o masă necrotico-purulentă. Uneori se observă atrofia şi scleroza testiculului.

La ambele sexe, se găsesc frecvent abcese subcutanate în muşchi şi în ficat, oasele lungi şi vertebre. În caz de spondilită, mai frecventă în regiunea dorso-lombo-sacrală, se constată necroza discurilor intervertebrale şi a corpului câtorva vertebre. În caz de artrite se constată infiltraţia seroasă sau serofibrinoasă a ţesuturilor periarticulare, degenerarea musculaturii şi uneori hemoragii difuze. După A n d e r s e n şi colab. (1957), orice splenită granulomatoasă întâlnită la porcine trebuie suspicionată ca fiind de natură brucelică.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul clinic al brucelozei suine este destul de dificil. Se va suspiciona prezența infecției într-un efectiv în care se constată avorturi multiple sau fătări la termen de purcei morți, mumifiați, neviabili sau cu dezvoltare necorespunzătoare, fără o cauză bine determinată. În același sens pledează și un procent mai ridicat de sterilitate, cazuri frecvente de orhite și epididimite unilaterale, abcese în diferite regiuni ale corpului, etc. Diagnosticul de certitudine se stabilește numai prin examene de laborator — reacții serologice și alergice, eventual cercetări bacteriologice.

Metoda principală de diagnostic în bruceloza porcină este examenul serologic, care constituie totodată și principalul criteriu de supraveghere a efectivelor sub raportul infecțiilor inaparente anatomoclinic. În mod practic, se execută reacția de seroaglutinare lentă în tuburi, aglutinarea rapidă cu antigen acid tamponat și colorat cu roz-Bengal și reacția de fixare a complementului. Testele trebuie repetate, deoarece anticorpii specifici pot apărea tardiv sau pot să dispară temporar din sânge și în funcție de dinamica lor. Clasele de imunoglobuline specifice se modifică în cursul evoluției bolii și determinarea lor aduce informații importante. Astfel, IgM sunt primele care apar la titruri mari și sunt răspunzătoare de reacția de aglutinare ; ele scad apoi, la titruri reduse, reacția de aglutinare fiind pozitivă însă la titruri mici ; pot să reapară totuși în cazul reactivării infecției. IgG decelabile prin RFC, apar mai târziu, dar se mențin mult timp față de IgM. IgG participă mai ales în reacția de fixare a complementului. De aceea, reacțiile serologice au mai mult valoare de diagnostic în masă, indicatoare asupra prezenței sau absenței infecției în efectiv.

Pentru confirmarea diagnosticului de bruceloză îndeosebi ca metodă de efectiv, rezultate bune se obțin prin *testul alergic* cu ajutorul brucelohidrolizatului pentru porcine, produs biologic, specific și neanigenic, obținut prin hidroliza acidă a culturilor unor tulpini selecționate de *Brucella suis,* cu proprietăți sensibilizante pronunțate. Produsul se inoculează intradermic la fața externă spre baza sau centrul pavilionului urechii, în doză de 0,2 ml. Citirea se face după 24 și 48 ore, rezultatul apreciindu-se prin inspecție și palpație.

De asemenea, pentru confirmarea diagnosticului de bruceloză, se mai pot folosi și teste imunoenzimatice de tipul ELISA, care s-au dovedit specifice și mai sensibile decât testele serologice. Ele pot decela atât antigenul brucelic în umori (sânge) cât și anticorpii totali anti-Brucella. De asemenea, se pot determina separat clasele de imunoglobuline specifice prezente și deosebi astfel stadiul evolutiv acut sau cronic al bolii.

Prognosticul. Este grav atât pentru animalul bolnav, cât și din punct de vedere epizootologic și economic.

Profilaxia se realizează exclusiv prin măsuri generale, care se bazează pe acțiuni periodice de depistare clinică și serologică (RAL, RFC și testul roz-Bengal) a animalelor. Astfel, conform legislației în vigoare, supravegherea serologică se execută : trimestrial la vierii de reproducție și o dată pe an la scroafele și scrofițele de reproducție (10% în colectivitățile de animale și 100% în gospodăriile populației). Animalele care se importă se controlează în perioada de carantină, după cel puțin 7 zile de la preluare.

Scanned with OKEN Scanner

Mijloacele de profilaxie specifică la porcine sunt ineficiente. Totuşi, Z h a n g şi colab., în 1991, folosind un vaccin viu, atenuat preparat cu tulpina S_2 de *Brucella suis*, obţin o rezistenţă contra infecţiei intrauterine la 75% din scroafele inoculate.

Combaterea. În focarele de bruceloză porcină nu interesează individul ci lotul. Ca atare, de îndată ce s-a stabilit că un efectiv este infectat, adică s-au depistat animale cu simptome clinice sau animale cu reacţii pozitive la examenul complex de diagnostic (serologic, alergic, bacterioscopic şi bacteriologic) se supune imediat asanării. Asanarea focarelor de bruceloză suină se fac prin sacrificarea întregului lot contaminat, urmată de dezinfecţia generală. Sacrificarea efectivelor de animale se va face în cadrul planurilor de asanare întocmite în aşa fel încât să se asigure o valorificare economică. În acest scop, asanarea se va întinde pe o perioadă de maximum 12 luni, după oprirea montelor şi castrarea reproducătorilor masculi.

După eliminarea în totalitate a animalelor, unitatea va fi populată cu material sănătos, numai după efectuarea a trei dezinfecţii la interval de câte 30 de zile.

4.4.3. *Bruceloza oilor şi caprelor*

Bruceloza la oi şi capre este o boală infecţioasă şi contagioasă, caracterizată prin evoluţie cronică asimptomatică sau exprimată la femele prin avort, retenţii placentare şi metrite, iar la masculi prin orhite.

Deşi menţionată în scrierile lui H i p o c r a t e, boala a fost studiată abia în secolul al XIX-lea de englezi, pe insula Malta, când în anul 1887, B r u c e a descoperit şi izolat din splina unui soldat decedat de boala cunoscută sub numele de „febra de Malta", germenele pe care la numit *Micrococcus melitensis*. În anul 1905 Z a m m i t izolează din laptele de capră acelaşi germene al febrei de Malta, constatându-se cu această ocazie că peste 40% din caprele de pe insulă erau serologic pozitive faţă de *Micrococcus* melitensis. La scurt interval, *D u b o i s*, (1910), stabileşte că avortul infecţios, observat la oile din sudul Franţei, este cauzat de acelaşi *Micrococcus melitensis*.

Cercetările au stabilit că rezervorul principal de infecţie al acestei boli la om atât de răspândită în Malta, îl constituiau caprele, de la care infecţia se transmitea prin contactul cu animalele infectate şi mai ales prin consumul laptelui şi produselor lactate contaminate.

Infecţiile cu *Brucella melitensis* sunt răspândite în ţările litoralului Mediteranian, în Asia de Sud-Vest şi în unele ţări din America Latină. Până în prezent, boala nu a fost diagnosticată în ţara noastră.

În ţările contaminate, bruceloza antrenează pierderi economice importante prin avorturi, sterilitate şi scăderea producţiei. În plus, bruceloza ovină este una din cele mai grave zoonoze.

Etiologie. Bruceloza oilor şi caprelor este produsă de *Brucella melitensis*, biovarietăţile 1, 2 şi 3 şi mai rar de *Brucella abortus*. Totuşi, se apreciază că la capră boala este produsă numai *de Brucella melitensis*, iar la oaie de *Brucella melitensis* şi rar de *Brucella abortus*, cu aceeaşi exprimare epizootologică şi clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Ovinele și caprinele sunt gazde primare pentru *Brucella melitensis* și secundare pentru *Brucella abortus.* Boala afectează oile și caprele indiferent de rasă. Totuși există o mare varietate în receptivitatea la infecție a diferitelor rase de oi. Astfel, oaia Malteză este foarte rezistentă, în timp ce oile din Sud-Vestul Asiei sunt foarte receptive la infecție. Mieii sunt rezistenți în prima lună de viață, dar se pot contamina și pot deveni purtători temporari.

Principala sursă de infecție o reprezintă oile și caprele infectate, care elimină temporar brucele prin lapte, urină, fecale, dar mai ales, în urma avortului, prin învelitorile, lichidele fetale și secrețiile uterine. Eliminarea de germeni pe cale uterină continuă și după avort sau fătare, timp de cel puțin 1—2 luni. Între fătări sau avorturi, femelele rămân purtătoare de germeni, pentru ca la următoarea fătare sau avort, să elimine iarăși cantități mari de germeni. Taurinele infectate pot transmite infecția cu *Brucella abortus.*

Contaminarea se realizează direct și indirect, prin pielea și mucoasele intacte sau lezionate. Infecția se poate transmite și pe cale genitală (S t a b l e f o r t, 1959). La capră este posibilă și infecția pe cale digestivă, ca urmare a folosirii limbii și dinților pentru toaletă. Boala se răspândește la distanță prin transhumanță, transferări sau achiziționări de animale din efective contaminate.

La ovine bruceloza are un pronunțat caracter de contagiozitate și evoluează enzootic. Debutul este exploziv, cu avorturi numeroase (40—90%), la intervale apropiate atunci când infecția apare în efective indemne. În focarele vechi, avortul brucelic apare sporadic la primipare cu o incidență de 5—10%.

Patogeneză. După pătrunderea în organism, brucelele trec în sânge unde sunt fagocitate de polinuclearele neutrofile, care le transportă în țesutul reticuloendotelial din splină, ficat, limfoganglioni și măduvă osoasă. Aceasta este faza de bacteriemie primară sau diseminarea hematogenă. În aceste organe, brucelele se multiplică intens, determinând reacție inflamatorie cu formarea de granuloame. Din granuloame, brucelele trec în sânge — bacteriemie secundară — și de aici în organe și în uterul gestant producând avortul. În expulzarea fătului este incriminată atât acțiunea unei endotoxine, eliberată prin distrugerea brucelelor, cât și un mecanism alergic.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este cuprinsă între 3 și 20 săptămâni. Infecția cu *Brucella melitensis* evoluează predominant asimptomatic. Infecțiile masive determină o evoluție acută cu modificarea stării generale, febră, stare toxiemică, tuse și fenomene nervoase. Avortul nu este obligatoriu. Când totuși se produce, el are loc de obicei între luna a 3-a și a 5-a de gestație. Uneori, oile fată la termen, însă mieii (iezii) sunt neviabili. Avorturile se produc uneori fără semne prodromice, alteori sunt precedate de neliniște, depresiune și scurgeri mucoase sau mucopurulente. În asemenea cazuri, animalele sunt abătute, stau culcate timp de 1—2 zile și apoi avortează. După avort, scurgerile sanguinolente persistă 5—7 zile și unele animale se vindecă. La altele starea generală se agravează și timp de 10—15 sau mai multe zile, animalele prezintă febră și tulburări generale, uneori artrite trecătoare. Unele oi prezintă semne de bronșită acută sau cronică, osteite,

Scanned with OKEN Scanner

dureri sacrale, pareze, paralizii. S-au semnalat la oi și cazuri de cheratită și mamită brucelică.

La masculi, boala debutează prin inflamația burselor, urmată de tumefierea testicului și a epididimului, cu deformarea profilului scrotal.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, în învelitorile fetale și în avortoni se găsesc leziuni asemănătoare celor de la taurine. La oi, sacrificate după avort, se găsesc limfoganglionii hiperplaziați, uneori cu focare necrotice și purulente ; splina este mărită, hiperemiată, cu foliculii hiperplaziați. În ficat se pot găsi noduli mici și focare necrotice, în pulmon focare de pneumonie lobulară, uneori cu noduli necrozați în centru. Mucoasa uterină este hiperemiată, edemațiată, acoperită cu mucus și fragmente de placentă necrozată. Caruncullii sunt puternic măriți, hemoragici, uneori acoperiți cu fragmente de placentă necrozată, alteori necrozați și ulcerați. La mascul, testicului este mărit în volum, cu aderențe între învelitori ; pe secțiune apar focare necrotice solitare sau multiple și abcese de diferite dimensiuni, cu scleroză testiculară.

Diagnosticul. Pentru confirmarea diagnosticului se apelează la examenele de laborator : bacteriologice, serologice și alergice.

Examenul *serologic* se execută atât ca examen de confirmare, cât și pentru testarea indemnității efectivelor, folosindu-se reacțiile de seroaglutinare lentă și de fixare a complementului. La oi, din cauza numeroaselor reacții nespecifice, examenul serologic se folosește numai pentru diagnosticul de focar. Totodată, reacția de seroaglutinare lentă este mai puțin sensibilă la rumegătoarele mici, chiar și atunci cînd se realizează în condiții hipertonice. De aceea, ca și în bruceloza bovinelor, se recomandă „diagnosticul complex", prin efectuarea mai multor examene cu semnificație finală convergentă.

Diagnosticul *diferențial* se impune față de bolile care se pot exprima prin avort leptospiroza, campylobacterioza, febra Q, listerioza. avortul salmonelic, avortul chlamydian, etc. Examenul de laborator este edificator.

Prognosticul este întotdeauna grav.

Profilaxia vizează menținerea indemnității teritoriului prin respectarea următoarelor măsuri ; supravegherea și reglementarea circulației animalelor ; controlul riguros la locul de proveniență a tuturor ovinelor care se importă ; carantina obligatorie la introducerea în țară și supravegherea ulterioară a mișcării acestor animale ; supravegherea serologică în perioada de carantină prin reacția de seroaglutinare lentă și reacția de fixare a complementului a ovinelor și caprinelor (masculi și femele) importate, după cel puțin 7 zile de la preluare ; controlul serologic a 5% din ovinele și caprinele (masculi și femele) care se exportă, cu 30 zile înainte de livrare.

Specific, la ovine și caprine, în țările mediteraniene se folosește un vaccin viu constituit dintr-o mutantă reversă de *Brucella melitensis* (Rev-1), independentă față de streptomicină a unei tulpini dependente de streptomicină (Alton și colab., 1967). Oile și caprele se vaccinează la vârsta de 4—6 luni pe cale subcutanată. Durata imunității la capră este de 4,5 ani. Imunizarea mieilor prin instilare conjunctivală induce o pro-

tecţie asemănătoare cu aceea dată prin inoculare subcutanată, dar cu un răspuns serologic mai scăzut şi mai scurt ca durată.

În China se foloseşte în prevenirea brucelozei ovine şi caprine, tulpina vaccinală 2. Aceasta este o tulpină S atenuată de *Brucella suis* biovarietatea 1. Inoculată, nu produce avorturi la vacile, oile, caprele sau scroafele gestante şi nici nu persistă în ţesuturile animalelor imunizate. La ovine şi caprine, tulpina 2 vaccinală de *Brucella suis*, dă o imunitate mai bună decât tulpina B_{19} de *Brucella abortus*. Imunitatea instalată durează la oi şi capre timp de 4—5 ani.

În acelaşi scop se foloseşte şi vaccinul inactivat preparat cu tulpina H_{38} de *Brucella melitensis* cu adaos de adjuvant uleios. Se utilizează pentru imunizarea animalelor de toate vârstele şi în orice stadiu al gestaţiei.

Combaterea. În cazul depistării unui focar de bruceloză ovină şi caprină, cea mai justificată măsură este lichidarea lui prin stamping-out, luându-se şi măsuri severe de evitare a contaminărilor umane. Locul contaminat se va ţine sub restricţii timp de 2 luni, efectuându-se dezinfecţii, dezinsecţii şi deratizări repetate.

4.4.4. *Bruceloza cabalinelor.*

La cabaline infecţia brucelică este foarte rară. De obicei, se contaminează de la bovine sau de la porcine prin coabitare. La cabaline, boala este produsă atât de *Brucella abortus cât şi de Brucella suis.* Astfel, Huddleson examinând 16 tulpini izolate de la cal a constatat că 11 aparţineau speciei *Brucella abortus* şi 5, speciei *Brucella suis.*

Bruceloza la cabaline nu prezintă importanţă prin ea însăşi, ci prin aceea că poate constitui un izvor de infecţie pentru ovine sau porcine. De asemenea este posibilă transmiterea infecţiei de la cal la om.

Sursa primară de infecţie sunt animalele bolnave, în special care avortează şi animalele cu forme cronice şi inaparente. Infecţia cailor cu *Brucella abortus,* natural în contact cu bovinele sau experimentală (Fechner, 1963), după generalizarea iniţială în organe şi eliminarea germenilor prin urină, se manifestă de obicei numai prin prezenţa — — uneori trecătoare — a anticorpilor. Iepele gestante pot avorta sau dacă fată normal, placenta este infectată. Caracteristică pentru bruceloza calului este localizarea în bursele seroase din regiunea cefei sau greabănului şi inflamaţia lor serofibrinoasă sau purulentă. Procesele fistulizează, iar germenii eliminaţi se răspândesc şi contaminează mediul. Inflamaţia burselor apare tardiv (în cazurile experimentale ale lui Fechner, după 16,5 luni) pe fond de sensibilizare specifică şi se însoţeşte uneori de reapariţia anticorpilor în circulaţie. Expresia alergică şi piogenă este specifică pentru bruceloza cailor.

Clinic, bruceloza la cabaline evoluează mai ales inaparent (Ritschner, 1963); se cunosc însă şi cazuri de alterare a stării generale cu febră intermitentă de câteva luni şi oboseală rapidă în muncă. Localizarea *uterină (placentară)* cu avort consecutiv se înregistrează cu totul izolat. Avortul se produce de la primele luni de gestaţie, până în luna a 10-a, fiind uneori urmat de sterilitate.

Localizările la nivelul *burselor seroase* ale greabănului (boala greabănului) şi a cefei (higroma — boala cefei) se presupune că sunt favo-

rizate şi de alţi factori patogeni prezenţi în ţesuturi (Onchocerca cervicalis). Aici, brucelele determină procese inflamatorii cu caracter exsudativ ce duc la formarea de colecţii cu aspect seros, gelatinos sau grunjos, peste care se pot suprapune germeni de infecţie secundară, transformându-se în colecţii purulente. Acestea se fistulizează şi germenii sunt răspândiţi în mediu exterior, contaminând obiectele din jur. Mai pot fi întâlnite localizări la *articulaţii şi în tecile tendinoase,* însoţite de şchiopături. Au fost semnalate de asemenea abcese subcutanate, metrite, osteite sau osteomielite.

Diagnosticul. Se va suspecta boala atunci când în focarele de bruceloză bovină apar la cabaline cazuri multiple de bursite, artrite, sinovite, etc. Diagnosticul de certitudine se stabileşte pe bază de reacţii serologice şi alergice.

Profilaxia se realizează exclusiv prin mijloace generale, nespecifice şi constă în evitarea contactului cailor cu taurine, suine sau alte specii infectate.

Combaterea brucelozei la cabaline vizează izolarea animalelor suspecte, iar după confirmare, tratarea exclusiv a animalelor de mare valoare economică, prin mijloace chirurgicale (drenarea proceselor supurative) şi antiinfecţioase. Celelalte animale din focar se sacrifică în abator şi se valorifică prin industrializare.

4.4.5. *Bruceloza canină*.

Bruceloza canină este o boală infecţioasă şi contagioasă, caracterizată prin avort la femele, epididimită, atrofie testiculară şi infertilitate la masculi.

Boala a fost descrisă în literatura de specialitate de foarte mult timp. În 1966, C a r m i c h a e l, în S.U.A. semnalează o enzootie de avorturi la femelele din rasa Beagle, determinate de un germen din genul *Brucella,* însă deosebit din punct de vedere cultural, biochimic şi serologic de speciile cunoscute, pe care îl denumesc „*Brucella-abcrti-beaglii*". Ulterior, consideră acest microorganism ca fiind o specie nouă şi propune să i se dea numele de *Brucella canis*.

În ţara noastră, S t o e n e s c u D. şi colab. (1972), T e o d o r e s c u (1973), descriu o enzootie de avort infecţios într-o crescătorie de câini din rasa Ciobănesc german. Aspectele epizootologice, clinice şi bacteriologice erau asemănătoare cu cele descrise de C a r m i c h a e l în S.U.A.

Infectarea câinilor cu *Brucella canis* are o arie restrânsă de răspândire, fiind semnalate în S.U.A. (C a r m i c h a e l, 1967), Anglia (M y e r s şi colab., 1974), Brazilia (G o d o y, 1974) şi Germania (W e b e r şi colab., 1974), cele mai multe din cazurile citate fiind înregistrate în canise.

Boala are şi importanţă sanitară deoarece se transmite la om. Se cunosc peste 15 cazuri de infecţii umane cauzate de *Brucella canis* (M u n f o r d şi colab., 1975).

Etiologie. Canidele se pot infecta în mod natural cu *Brucella* canis, dar sunt posibile infecţii şi cu speciile obişnuit patogene pentru celelalte mamifere domestice (*Brucella abortus, Brucella suis* şi Brucella melitensis). În produsele patologice şi în culturile primare *Brucella canis* prezintă caracteristicele genului. Totuşi, cultivarea *Brucellei*

Scanned with OKEN Scanner

canis în vitro este inhibată de bioxidul de carbon, iar coloniile devin rapid mucoide de tip R. De asemenea, nu posedă antigenele formei S ca *Brucella abortus* sau *Brucella melitensis* şi de obicei testele de diagnostic folosite pentru stabilirea infecţiei la alte specii de animale, nu sunt valabile pentru câini. La testele de seroaglutinare, fixare a complementului şi de imunodifuzie, *Brucella canis* dă reacţii încrucişate cu *Brucella ovis*, dar şi cu alte bacterii Gram-negative. Din membrana externă a tulpinilor de *B. canis* în faza R, a fost izolat antigenul lipopolizaharidic R (LPS-R), specific şi cu proprietăţi distincte. În reacţiile serologice, acesta nu reacţionează decât cu seruri *anti-Brucella-R*. Este folosit ca antigen în diagnosticul infecţiilor cu *Brucella canis* şi cu celelalte specii de *Brucella* în faza R.

Caractere epizootologice. Deşi iniţial s-a recunoscut că boala este larg răspândită în coloniile de rasă Beagle, totuşi nu s-a dovedit o receptivitate crescută a acesteia, boala afectând toate rasele de carnasiere. Este stabilit că specia canină este gazda naturală — gazda primară — a germenului *Brucella canis*.

Sursa primară de infecţie o reprezintă animalul bolnav, care elimină mari cantităţi de germeni prin urină. Cele mai mari concentraţii de brucele în urină, s-au evidenţiat după 8—12 săptămâni de la infecţie (Carmichael şi colab., 1988). Eliminarea germenilor prin urină poate fi continuă sau intermitentă şi durează timp de peste 60 săptămâni (George, 1974). Fenomenul se explică după Doyoe (1970) pe de o parte prin prelungirea perioadei de bacteriemie de până la 2 ani, iar pe de altă parte prin contaminarea vezicii urinare, probabil prin lichidul seminal.

Infecţia se transmite prin contactul strâns între animale, masculii la femele prin actul montei, deoarece germenii sunt localizaţi în epididim şi în glandele prostate, iar femelele de la alte femele prin coabitare timp de 4—5 luni. Femelele şi masculii imaturi, contaminaţi cu *Brucella canis*, nu transmit infecţia decât după apariţia unui oestru sau a montei. De remarcat este faptul că infecţia cu *Brucella canis* nu s-a semnalat la scroafele, vacile şi iepele care au coabitat timp îndelungat, pe acelaşi teritoriu cu femelele bolnave.

În contact cu focarul bovin, capro-ovin şi porcin, câinii pot fi contaminaţi cu germenii speciilor respective, dar în majoritatea cazurilor infecţia rămâne subclinică, animalele fiind însă purtătoare şi excretoare de germeni.

La câini bruceloza are aspect epizootic când infecţia este produsă de *Brucella canis* şi este sporadică şi subclinică când este contractată într-un focar de bruceloză cu celelalte specii.

Tabloul clinic. Infecţiile cu *Brucella abortus*, *Brucella suis* şi *Brucella melitensis* evoluează asimptomatic sau cu un tablou clinic slab exprimat. În mod sporadic, se înregistrează însă cazuri de avort cu endometrită sau cazuri de orhiepididimită şi inflamaţii articulare (Clegg, 1968).

Infecţia cu *Brucella canis* este specific abortigenă la cătele (Moore şi colab., 1967). Semnele apar după o perioadă de incubaţie de 1—3 săptămâni. Debutul este febril, cu stare generală modificată şi poliadenopatii periferice. Avortul este frecvent în a 7—8-a săptămână de gestaţie

Scanned with OKEN Scanner

și este urmat uneori de complicații endometrice, cu secreții vaginale șocolații inițial fără miros care pot evolua timp de 4—6 săptămâni. Ca și în cazul avorturilor brucelice de la celelalte specii de animale domestice, unde de regulă după 1—2 avorturi au loc fătări normale, și la cățele se constată o situație similară. Uneori, însă cățelele infectate pot avorta repetat sau să rămână clinic sterile.

La masculi sunt caracteristice tumefierea și fenomenele dermatitice la nivelul scrotului. La palpare se constată hipertrofia dureroasă a cozii epididimului și în stadii înaintate, atrofia uni-sau bilaterală a testiculelor.

La câini, indiferent de sex, pot fi întâlnite bursite (higrome) și tendosinovite purulente localizate obișnuit la membre, precum și limforeticulite externe.

Tabloul anatomopatologic. La examenul avortonilor și al puilor născuți vii dar care au murit la scurt timp, se constată debilitate fizică ce merge până la caşexie, edeme ale capului, congestia țesutului conjunctiv subcutanat, peteșii, echimoze, hemoragii renale. La masculi, leziunea de epididimită este localizată la nivelul cozii epididimului, procesul fiind de regulă necrotico-purulent.În stadii mai înaintate, canalul epididimar este îngroșat și obstruat cu un material uscat cenușiu-gălbui. La femele sunt prezente leziunile placentare cu necroza focală a vilozităților, acoperite cu un exsudat șocolatiu fără miros.

Diagnosticul. Pentru confirmarea infecției cu *Brucella canis* se folosesc testele bacteriologice și serologice. Tehnicile utilizate în acest sens sunt diverse, începând cu testul de aglutinare lentă în tub cu ser tratat cu 2-mercaptoetanol (Carmichael, 1968), fixarea complementului, imunodifuzia în gel de agar (Meyers și colab., 1972), reacția de aglutinare rapidă (Gerge și Carmichael, 1974), reacția de aglutinare rapidă cu antigen colorat cu Roz-Bengal (George și colab, 1978),. Badakhsh și colab. (1982) a propus o metodologie de diagnostic în etape incluzând tehnici serologice și bacteriologice după cum urmează : — se testează serul provenit de la animalele suspecte prin reacția de seroaglutinare rapidă pe lamă cu antigen brucelic colorat cu Roz-Bengal. Dacă serurile sunt pozitive, se testează în continuare prin aceeași reacție după tratarea lor cu o soluție 0,1 M, cu 2-mercaptoetanol. Dacă serul este negativ, animalul este considerat liber de infecția cu *Brucella canis.*

Izolarea germenului în cultură pură se poate obține din sângele animalului bolnav, deoarece starea de bacteriemie este mult prelungită (peste 2 ani).

Prognosticul este grav atât pentru individ, cât și pentru colectivitate.

Profilaxia urmărește evitarea introducerii infecției în unitățile indemne, respectându-se următoarele măsuri : — achiziționarea de animale de reproducție numai din zone indemne ; supravegherea serologică prin testul de seroaglutinare rapidă modificată cu antigen *Brucella canis*, colorat cu Roz-Bengal — a câinilor reproducători din canise, o dată pe an; supravegherea serologică a carnasierelor achiziționate din import, în perioada de carantină, la 2 zile de la preluare.

Combaterea. După confirmarea diagnosticului de infecție cu *Brucella canis* se vor aplica următoarele măsuri : — izolarea animalelor cu

Scanned with OKEN Scanner

semne clinice de boală şi cu reacţii serologice pozitive ; — controlul serologic pentru depistarea animalelor infectate ; — îndepărtarea de la reproducţie a animalelor reacţionate pozitiv la testele serologice ; — aplicarea dezinfecţiilor riguroase etc.

Animalele infectate, de mare valoare (reproducătorii) pot fi tratate cu antibiotice (streptomicină, tetraciclină, cloramfenicol, spectinomicină etc.). Cele mai bune rezultate se obţin prin folosirea spectinomicinei (preparatul comercial Spectam), inoculată subcutanat, în doză de 25 mg/kg, în două reprize la interval de 12 ore, timp de 6 zile consecutiv. Pentru a preveni avortul femelelor gestante din crescătoria infectată, se pot folosi antibioticele cu spectru larg (spectinomicină, tetraciclină etc.).

4.4.6. *Bruceloza rozătoarelor.*

Bruceloza este o boală de focalitate naturală, întreţinută prin diferite specii de rozătoare sălbatice cum sunt şoarecii, şobolanii, iepurii. *Iepurii* se pot infecta cu *Brucella melitensis, Brucella abortus,* dar mai frecvent cu *Brucella suis,* biotip 2 (în America de Sud s-au diagnosticat infecţii şi cu *Brucella suis,* biotip 1). Bruceloza iepurilor a fost semnalată în numeroase zone din Europa, inclusiv în ţara noastră, unde, prin mijloace serologice a fost diagnosticată la 22,9% din animalele examinate (T u d o r i u şi colab., 1958).

Leziunile constant întâlnite în infecţia brucelică la iepuri sunt piometrite la femele, orhite şi epididimita la masculi. În cazul infecţiei cu *Brucella suis,* epididimita poate evolua independent. În bruceloza iepurilor de câmp se decelează frecvent noduli şi abcese miliare în pulmon, splenomegalia la care se adaugă focare necrotice sau abcese. Necroze mai pot fi întâlnite în limfoganglioni, ficat şi uneori în muşchi.

4.4.7. *Bruceloza animalelor pentru blană*

În crescătoriile de animale pentru blană, bruceloza a fost diagnosticată mai frecvent la vulpile argintii şi polare, nurci şi foarte rar la nutrii. La animalele pentru blană există o receptivitate mai mare la infecţii brucelice în perioada căldurilor (împerecherilor) şi a gestaţiei.

De la animalele pentru blană până în prezent s-au izolat numai *Brucella abortus* şi *Brucella melitensis.*

Sursele de infecţie sunt constituite din produsele şi subprodusele de abator (ficat, splină, limfoganglioni, pulmoni) şi mai rar din cărnurile provenite de la animalele bolnave. Avortonii, viţeii, mieii, constituie un important rezervor de infecţie. O altă sursă o constituie laptele provenit de la animalele bolnave şi administrat ca supliment în stare crudă.

Transmiterea infecţiei în perioada de reproducţie prin masculii bolnavi, deşi nu se exclude, se pare că are un rol secundar. Tot ca o sursă secundară de infecţie se consideră paiele, fânurile, în care s-au adăpostit rozătoare bolnave de bruceloză, folosite ulterior ca aşternut sau furaje la animalele pentru blană în perioada de montă.

Infecţiile brucelice se pot extinde şi prin intermediul inventarului utilizat la hrănirea şi adăparea animalelor bolnave şi folosit ulterior la cele sănătoase.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele apar după o perioadă de incubaţie foarte lungă, între 14 şi 200 de zile. În bruceloză singurele simptome mai evidente sunt : sterilitatea femelelor, avorturile şi fătări de pui cu o slabă viabilitate. Se mai constată : reducerea poftei de mâncare, abatere, conjunctivită purulentă, indigestii etc.

La necropsie se constată : o tumefiere şi o splenomegalie (3—5 ori faţă de volumul normal), ficatul congestionat, limfoganglionii hiperplaziaţi, necroze sub formă de noduli mici în splină, ficat, rinichi. La femele după avort se pot găsi metrite cronice purulente, iar la masculi orhite şi epididimite.

Diagnosticul de bruceloză se suspicionează când apar avorturi şi metrite rebele la tratament. Confirmarea diagnosticului se face prin examen serologic.

În prevenirea bolii se va acorda o atenţie deosebită produselor şi subproduselor de abator provenite de la animalele bolnave excluzându-se complet porţiunile cu leziuni suspecte. Se va evita aşternutul (paiele şi fânurile) provenite din depozitele invadate de rozătoare. De asemenea se vor lua măsuri de clarificare etiologică a avorturilor înregistrate etc.

Animalele bolnave se menţin până la obţinerea unei blăni cu valoare comercială după care se sacrifică.

Lotul de animale sănătoase din focar, se examinează serologic la intervale de 3 luni. În situaţia când se depistează la două examinări consecutive un număr de peste 20% animale bolnave, întregul efectiv de reproducţie va fi înlocuit

4.4.8. *Bruceloza păsărilor*

Infecţiile naturale cu brucele la păsări sunt extrem de rare practic fără implicaţii de ordin epizootologic — şi apar ca urmare a contactului nemijlocit cu mamifere eliminatoare de germeni. Boala a fost diagnosticată la găină, bibilică, de la care până în prezent s-au izolat *Brucella abortus, Brucella melitensis şi Brucella suis* biotip 2.

Clinic se exprimă prin anemie, creasta şi bărbiţele palide şi slăbire progresivă.

La necropsie se observă splenomegalie, distrofie hepatică şi ovariană, enterită necrotică etc.

4.4.9. *Epididimita infecţioasă a berbecilor* (Bruceloza ovină cu Brucella ovis).

Epididimita infecţioasă a berbecilor este o boală, cu evoluţie cronică, specifică ovinelor, caracterizată prin epididimită sau orhiepididimită la masculi şi prin infecţii inaparente traduse prin avort sau fătarea de produşi neviabili la femele.

Istoric. Cercetările efectuate de S u n n, în Australia, în anul 1942, au arătat că între epididimite şi sterilitatea berbecilor este o legătură directă. În Noua Zeelandă, în anul 1952 s-au constatat în efectivele de oi fătătoare, avorturi, placentite şi mortalitatea perinatală a mieilor, având o evoluţie cu un caracter enzootic. B u d d l e şi B o y e s (1953) au demonstrat că producerea epididimitei la berbeci şi a tulburărilor de gestaţie la oi în multe focare este datorată unui germen care mor-

Scanned with OKEN Scanner

fologic, cultural, biochimic şi patogenetic este asemănător brucelei. Acest germen a fost numit *Brucella ovis* (Brucella brucei varietatea ovis australiae). Ulterior, boala a fost semnalată cu aceeaşi simptomatologie şi acelaşi germen în S.U.A. (N i z n a n s k i, 1961), Africa de Sud (S i m m o n s şi colab., 1960), C e h i a (C h a l a d e c k y şi colab, 1955), Bulgaria, etc.

La noi în ţară în cadrul acţiunilor de prevenire a brucelozei, s-au observat cazuri de epididimită şi periorhită exsudativă la berbeci încă din anii 1949—1953, berbecii fiind negativi serologic şi bacteriologic la examenele pentru infecţia brucelică (T u d o r i u şi colab., 1957). Etiologia acestor cazuri s-a precizat în anul 1957 când dintr-un focar de epididimită la berbeci, s-a izolat un germen cu aceleaşi caractere descrise în literatură pentru *Brucella ovis* (T u d o r i u şi colab., 1958).

Cu tot caracterul trenant şi evoluţia benignă, epidimita infecţioasă are implicaţii economice serioase. Ea constituie o cauză principală a degradării berbecilor ca animale de reproducţie. Infecţia având drept urmare micşorarea procentului de fecunditate care ajunge până la 55,7%.

Etiologie. Brucella ovis, descrisă ca o specie nouă de *Brucella* (B u d d l e, 1965) se prezintă morfologic ca formele S de Brucella, în timp ce pe mediile de cultură se aseamănă cu brucelele de fază R. Se dezvoltă bine pe mediile cu ser sau sânge, în atmosferă de CO_2, nu produce H_2S şi creşte pe medii cu tionină şi cu fucsină bazică. Faptul că *Brucella ovis* aglutinează numai cu ser antibrucelic R, demonstrează existenţa exclusivă la această specie a antigenelor specifice tulpinilor de fază R. Imunoelectroforetic, la *Brucella ovis* se identifică 11 fracţiuni antigenice, întocmai ca şi la *Brucella melitensis.* Cele 11 arcuri ale serului anti — Br. ovis pot fi adsorbite integral de antigenul homolog sau de antigenul melitensis R, dar nu şi de către antigenul melitensis S care adsoarbe numai 8 arcuri. Acestea demonstrează pe de o parte apartenenţa *Brucellei ovis* la genul Brucella, ca şi gradul de înrudire pe care-l are cu *Brucella melitensis* (D i a z, 1967).

Din leziuni de epididimită, în afară de *Brucella ovis,* mai pot fi izolaţi şi alţi germeni. Astfel, Z a m o r a şi colab., în 1978, examinând bacteriologic 84 probe de spermă obţinute prin electroejaculare, de la berbeci cu epididimită izolează următorii germeni : Brucella ovis (în 44 cazuri), Corynebacterium pseudotuberculosis (în 22 cazuri). Staphylococcus aureus (în 15 cazuri), Actinomyces pyogenes (în 2 cazuri) şi Yersinia pseudotuberculosis (un caz).

Caractere epizootologice. În condiţii naturale, infecţia cu *Brucella ovis* se întâlneşte numai la ovine, necunoscându-se până în prezent posibilitatea migrării la alte specii. Rasele ameliorate sunt mai receptive, iar adultele sunt mai sensibile comparativ cu tineretul. De asemenea, masculii sunt mai sensibili la infecţie decât femelele.

Sursa principală de infecţie o reprezintă animaele bolnave sau purtătoare şi excretoare. Principalul produs virulent este reprezentat de materialul seminal. Berbecii pot elimina *Brucella ovis* prin spermă timp de 2—4 ani. Eliminarea germenilor prin spermă începe o dată cu apariţia modificărilor de densitate şi în rare cazuri chiar mai devreme. În cazurile cu leziuni clinice evaluate, negativate serologic, eliminarea de *Brucella ovis* este discretă. Intensificarea activităţii organelor genitale în perioada

Scanned with OKEN Scanner

de montă la oi, face ca eliminarea de *Brucella ovis* prin spermă să se activeze. Transmiterea infecției pe cale genitală este posibilă și în sens invers, de la femelă la mascul, prin intermediul oilor vector, infectate în cursul montelor anterioare. În formele evolutive acute, este posibilă și eliminarea brucelei prin fecale și urină, iar la oile lactante prin lapte, favorizând astfel diseminarea infecției (Biberstein, 1964). Este posibilă și transmiterea indirectă a infecției, prin coabitare, pe cale digestivă cu apa și furajele contaminate. Apariția bolii coincide de obicei cu introducerea în efectiv a unor animale purtătoare sau excretoare de germeni.

Dinamica îmbolnăvirilor în focar caracterizează epididimita ca enzootie cu difuzibilitate limitată, cu extindere lentă, mai mare în sezonul de montă și în perioada imediat următoare. Apariția concomitentă a mai multor focare în același timp, poate imprima bolii un aspect epizootic.

Patogeneză. Procesul infecțios debutează printr-o fază de bacteriemie cu o durată de 1—2 luni, decelabilă prin posibilitatea izolării germenilor din organele genitale, ca și din rinichi sau splină. Tropismul particular al speciei *Brucella ovis*, determină localizarea și multiplicarea în epiteliul cozii epididimului și în țesutul interstițial al veziculelor seminale. Testiculul de regulă nu este afectat. Chiștii și epiteliul degenerat duc la obstrucția canalelor și staza spermei, putând determina efracția (ruperea) acestora în țesutul interstițial cu formarea de granuloame și atrofia testiculului. Leziunea se poate impregna cu săruri calcare.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază în limite largi (8—12 săptămâni). La berbeci, boala îmbracă două forme evolutive.

Forma *acută* întâlnită foarte rar, care se manifestă prin tulburări generale ca : inapetență, adinamie, tremurături musculare, febră (40—42 ° C) cu o durată de 3—8 zile. În regiunile cu piele fină (facială, axilară, abdominală, scrotală), apare o erupție eritematoasă difuză, care afectează și lasă în loc macule, inițial de culoare roșie, apoi ruginie, iar în final brună, mai accentuate și mai evidente la nivelul scrotului. După apariția erupției, temperatura revine la normal, iar boala trece în forma evolutivă cronică.

Forma *cronică* întâlnită în mod obișnuit, se caracterizează prin edematierea burselor testiculare, dispariția silonului dintre testicul și epididim și acumularea de exsudat în teacă vaginală, cu deformarea uni — sau bilaterală a regiunii (Foto, 4, 5, 6). La palpare regiunea este caldă și dureroasă, percepându-se tumefierea și deformarea cozii epididimului (rar a capului și a corpului), care apare de formă alungită sau sferoidală. Inflamația epididimului și a testiculului determină sensibilitatea, din care cauză animalele se deplasează cu membrele îndepărtate. După 1—2 săptămâni, fenomenele inflamatorii cedează, edemul și exsudatul se resorb incomplet, persistând însă asimetria scrotală, cu formarea de aderențe între foițele vaginale. Epididimul rămâne hipertrofiat, cu zone îndurate (sclerozate) sau fluctuente, ce persistă timp îndelungat, până la distrugerea organului. Pe canalul epididimar, mai ales în regiunea caudală, se formează dilatări (spermatocele) de mărimi variabile (ou de porumbel, ou de găină). Procesul se poate complica cu orhită și periorhită. Într-un stadiu mai avansat pot apărea și abcese ce se pot impregna cu săruri de cal-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 4

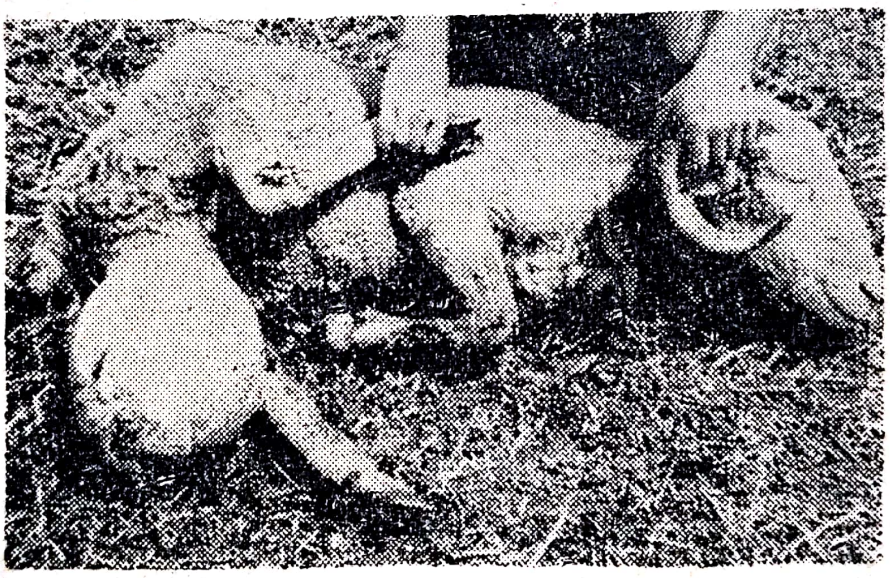

Fig. 5

ciu sau se pot deschide prin fistulizare cu scurgeri de exsudat purulent gros, gălbui și fetid. Alteori, datorită fibriozări tunicii vaginale, se produce constricționarea testiculului până la atrofia acestuia.

La unele animale, manifestările genitale sunt însoțite de procese inflamatorii exsudative și la nivelul altor țesuturi și organe ; se poate constata un edem periorbitar și al pleoapelor, însoțit de epiforă, fotofobie și conjunctivită.

Concomitent apar modificări ale spermei mergând până la necrospermie sau azoospermie, de intensități diferite. Astfel, primele modificări care apar după infecție sunt cazuri izolate ale ejaculatelor cu desime

scăzută, după care, tot izolat, scăderea mobilității (la 0,7—0,4). După câteva zile aceste modificări se remit, dar reapar după 10—20 de zile, prezente în ejaculatele mai multor berbeci. La berbecii cu leziuni bilaterale de epididimită se observă azoospermie.

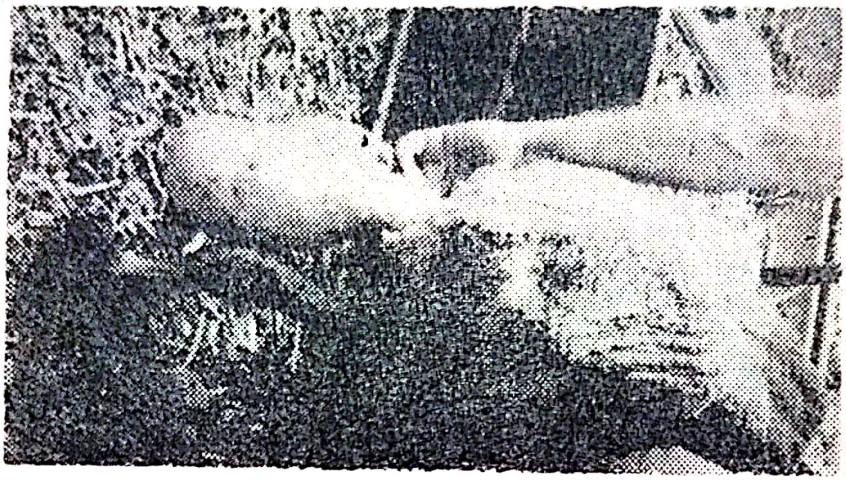

Fig. 6

Modificările de volum ale ejaculatelor în cursul evoluției infecției cu *Brucella ovis* sunt de mică importanță. În schimb se înregistrează modificări de culoare — caracteristice. Astfel, în unele cazuri, chiar de la primele modificări ale spermogramei, se pot obține ejaculate de culoare galben-verzuie sau ejaculate de culoare roșie-brună. Culoarea anormală dispare la cazurile cu remisiune parțială sau totală și la cazurile cu azoospermie.

În spermă apar spermatoizi anormali, fără coadă și fără cap și elemente străine ca eritrocite, leucocite și brucele libere sau fagocitate. Excreția de elemente celulare, epiteliale și leucocitare prin spermă este însoțită aproape totdeauna de floconarea spermei și aglutinarea spontană a ei după amestecul cu lichid diluant (T u d o r i u și colab., 1963).

La *femele* infecția cu *Brucella ovis* apare mult mai rar și evoluează ocult. Când se produce, poate provoca avort, mai frecvent între luna 1—3 de gestație, urmat uneori de metrită septică, cervico-vaginită și sterilitate. Oile infectate fată adeseori la termen, însă mieii rezultați sunt neviabili sau se nasc cu o debilitate congenitală care-i predispune la diferite îmbolnăviri acute în perioada perinatală, cu un procent ridicat de letalitate.

Tabloul anatomopatologic. Modificările variază în funcție de vechimea bolii. Astfel, în faza de debut, se observă edeme ale scrotului și epididimului și vaginită serofibrinoasă. În stadii mai avansate, pe secțiune, în epididim se constată procese de scleroză, spermatocele de diverse dimensiuni, abcese, granuloame și rupturi ale epididimului. Testiculul este atrofiat, sclerozat, presărat cu granuloame și cu focare necrotice sau abcese. (Fig. 7).

La femele sunt prezente placentite supurativ-necrotice, vaginite și metrite, iar la avortoni procese degenerative și necroze difuze sau în focare, localizate în ficat.

Scanned with OKEN Scanner

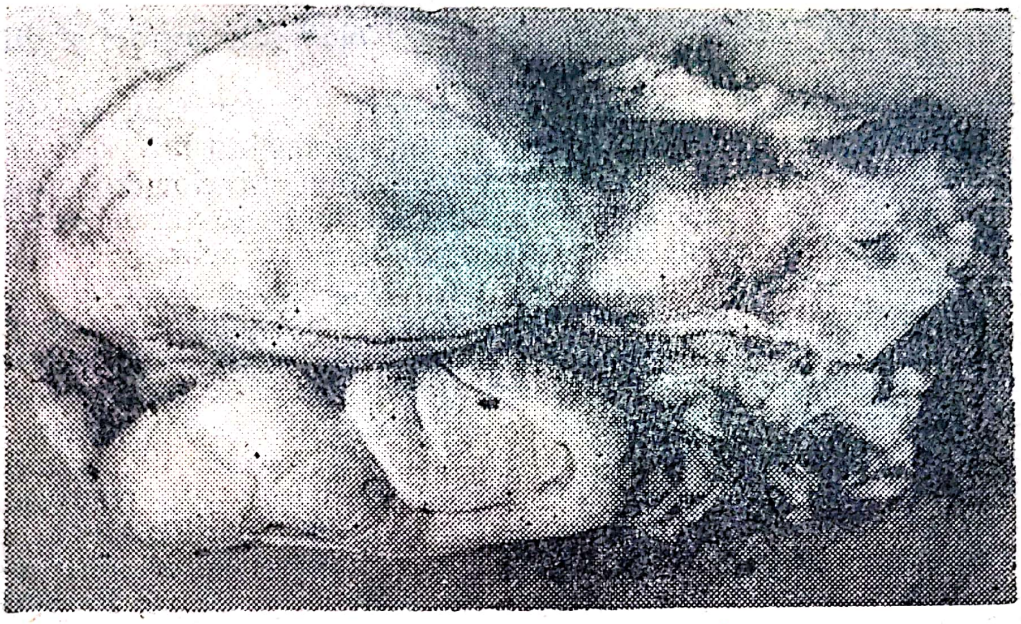

Fig. 7

Diagnosticul este uşor de stabilit în faza de stare a bolii, leziunile epididimului şi ale testiculului, evoluţia cronică şi modificările spermei, mai ales când apar la mai multe animale, sunt caracteristice epididimitei infecţioase a berbecilor.

Confirmarea unei suspiciuni clinice se stabileşte printr-un complex de examene bacteriologice.

Pentru evidenţierea *Br. ovis* se fac frotiuri din spermă, fie din puroiul recoltat prin puncţia epididimului, sau din alte zone cu leziuni (testicul, placentă, avorton, etc.). Frotiurile se colorează prin metoda recomandată de FAO şi OMS (Köster modificată). Stamp, etc. De asemenea, pentru evidenţierea germenilor în spermă este folosită şi imunofluorescenţa.

Pentru izolarea germenilor din materialele patologice (spermă, scurgeri vaginale, placentă, lapte, avorton etc.), mediile însămânţate vor fi incubate într-o atmosferă cu 10% dioxid de carbon şi apar numai în faza R.

Dintre testele *serologice*, în mod curent se foloseşte reacţia de fixare a complementului, imunodifuzia în gel, seroaglutinarea, haemoaglutinarea pasivă şi mai recent testul antiglobulinic şi testul imunoenzimatic, ELISA.

Reacţia de fixare a complementului este specifică şi sensibilă. Permite detectarea precoce a anticorpilor şi se menţine pozitiv ani la rând.

Reacţiile de aglutinare au o eficienţă limitată, prezenţa aglutininelor fiind efemeră, inconstantă şi nu întotdeauna specifică, oferind doar o semnificaţie de efectiv.

Diagnosticul diferenţial. Infertilitatea la ovine poate avea mai multe cauze, altele decât infecţia cu *Brucella ovis*. În principal, diagnosticul diferenţial se impune faţă de infecţiile cu germeni care produc abcese, vericele şi avorturi la ovine, cum sunt: *Actinobacillus seminis, Brucella abortus, Brucella melitensis, Campylobacter fetus, Actinomyces pyogenes,*

Scanned with OKEN Scanner

Pseudomonas spp., Listeria monocytogenes, Chlamydia psitaci şi diferite infecţii virale.

Prognosticul vital este favorabil, dar grav din punct de vedere economic, berbecii bolnavi fiind compromişi ca reproducători.

Profilaxia. Pentru menţinerea indemnităţii efectivelor de ovine, faţă de infecţia cu *Brucella ovis,* se vor respecta următoarele măsuri generale : — în efectivele de ovine nu se introduc animale nou achiziţionate, decât dacă provin din efective indemne ; — la însămânţarea artificială a oilor se va folosi numai material seminal controlat morfologic şi bacteriologic, provenit de la berbeci sigur indemni şi negativi la trei examene complexe ; — evitarea contactului cu alte turme, direct sau prin intermediul saivanelor, padocurilor, păşunilor etc. ; — controlul serologic, prin reacţia de fixare a complementului, a berbecilor şi ţapilor de reproducţie cu două săptămâni înainte şi după sezonul de montă ; — controlul serologic al berbecilor, ţapilor, oilor şi caprelor de reproducţie în cazurile de vânzare-cumpărare (la furnizor cu cel mult 30 zile înainte de livrare ; la beneficiar după cel puţin 7 zile de la preluare, în perioada de carantină) etc.

În imunoprofilaxie pot fi folosite diferite vaccinuri, preparate cu tulpini atenuate (B_{19}), sau vaccinuri inactivate preparate din culturi de *Brucella ovis* (P o p o v i c i şi colab., 1977). De asemenea, pentru imunizarea activă, în unele ţări, se foloseşte produsul preparat dintr-o mutantă reversă de *Brucella melitensis* (Rev. —1). Vaccinarea se practică la tineret la înţărcare, iar la adulţi cu 2—3 luni înainte de montă. La noi în ţară nu se practică imunizarea activă a animalelor contra infecţiei brucelice.

Combaterea. În unităţile în care boala s-a diagnosticat clinic şi serologic, se urmăreşte asanarea efectivului. Lucrările de asanare se axează pe măsuri care privesc lichidarea rezervorului principal de infecţie, întreţinut de masculi. Reducerea treptată a acestui potenţial morbigen antrenează concomitent şi desfiinţarea sursei reziduale menţinută de femele. În acest scop, toate animalele cu semne clinice de boală şi cele serologic pozitive se elimină din efectiv. Eliminarea animalelor bolnave este urmată şi de dezinfecţii riguroase.

Animalele sănătoase din efectivul contaminat se supun depistărilor periodice (trimestrial) clinic şi serologic (reacţia de fixare a complementului), urmate de eliminarea celor găsite cu semne clinice şi a celor serologic pozitive. Animalele care reacţionează dubios la două controale serologice consecutiv, prin reacţia de fixare a complementului, la interval de 21—28 zile sunt considerate infectate.

Asanarea este considerată încheiată, când la două examene complexe (clinic şi serologic), trimestriale nu se înregistrează cazuri pozitive.

4.5. BORDETELOZELE

Bordetelozele sunt boli infecţioáse produse de specii din genul *Bordetella,* manifestate la animale (porci, câini, pisici şi iepuri) prin simptome ale căilor respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Pseudomonas spp., Listeria monocytogenes, Chlamydia psitaci şi diferite infecţii virale.

Prognosticul vital este favorabil, dar grav din punct de vedere economic, berbecii bolnavi fiind compromişi ca reproducători.

Profilaxia. Pentru menţinerea indemnităţii efectivelor de ovine, faţă de infecţia cu *Brucella ovis,* se vor respecta următoarele măsuri generale : — în efectivele de ovine nu se introduc animale nou achiziţionate, decât dacă provin din efective indemne ; — la însămânţarea artificială a oilor se va folosi numai material seminal controlat morfologic şi bacteriologic, provenit de la berbeci sigur indemni şi negativi la trei examene complexe ; — evitarea contactului cu alte turme, direct sau prin intermediul saivanelor, padocurilor, păşunilor etc. ; — controlul serologic, prin reacţia de fixare a complementului, a berbecilor şi ţapilor de reproducţie cu două săptămâni înainte şi după sezonul de montă ; — controlul serologic al berbecilor, ţapilor, oilor şi caprelor de reproducţie în cazurile de vânzare-cumpărare (la furnizor cu cel mult 30 zile înainte de livrare ; la beneficiar după cel puţin 7 zile de la preluare, în perioada de carantină) etc.

În imunoprofilaxie pot fi folosite diferite vaccinuri, preparate cu tulpini atenuate (B_{19}), sau vaccinuri inactivate preparate din culturi de *Brucella ovis* (P o p o v i c i şi colab., 1977). De asemenea, pentru imunizarea activă, în unele ţări, se foloseşte produsul preparat dintr-o mutantă reversă de *Brucella melitensis* (Rev. —1). Vaccinarea se practică la tineret la înţărcare, iar la adulţi cu 2—3 luni înainte de montă. La noi în ţară nu se practică imunizarea activă a animalelor contra infecţiei brucelice.

Combaterea. În unităţile în care boala s-a diagnosticat clinic şi serologic, se urmăreşte asanarea efectivului. Lucrările de asanare se axează pe măsuri care privesc lichidarea rezervorului principal de infecţie, întreţinut de masculi. Reducerea treptată a acestui potenţial morbigen antrenează concomitent şi desfiinţarea sursei reziduale menţinută de femele. În acest scop, toate animalele cu semne clinice de boală şi cele serologic pozitive se elimină din efectiv. Eliminarea animalelor bolnave este urmată şi de dezinfecţii riguroase.

Animalele sănătoase din efectivul contaminat se supun depistărilor periodice (trimestrial) clinic şi serologic (reacţia de fixare a complementului), urmate de eliminarea celor găsite cu semne clinice şi a celor serologic pozitive. Animalele care reacţionează dubios la două controale serologice consecutiv, prin reacţia de fixare a complementului, la interval de 21—28 zile sunt considerate infectate.

Asanarea este considerată încheiată, când la două examene complexe (clinic şi serologic), trimestriale nu se înregistrează cazuri pozitive.

4.5. BORDETELOZELE

Bordetelozele sunt boli infecţioase produse de specii din genul *Bordetella,* manifestate la animale (porci, câini, pisici şi iepuri) prin simptome ale căilor respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.1. *Rinita atrofică infecţioasă*
(Boala râtului strâmb)

Rinita atrofică, rinita atrofică progresivă sau boala râtului strâmb, este, de fapt, un sindrom morbid polifactorial specific porcului, caracterizat prin rinită şi atrofia uni- sau bilaterală a corneţilor nazali şi a lamelor edmoidului, urmat uneori de scurtarea şi devierea râtului.

Istoric. Prima descriere clinică a fost făcută de către Franque (1930) în Germania, sub denumirea de „boala strănutului", dar se pare că a existat şi a fost cunoscută cu mult înainte de această descriere. Unele lucrări au grupat sub denumirea acestei boli trei entităţi morbide (Jensen, 1916) : rinita infecţioasă acută, diverse osteopatii neinfecţioase (osteofibroza, rahitismul, osteomalacia) şi rinita cronică atrofică descrisă de Franque.

În anul 1926, Petersen emite pentru prima dată ipoteza unei origini infecţioase a bolii. Aceasta este întărită de Eber şi Meyn, care, în 1934, izolează din cazurile de boală agentul *Pseudomonas aeroginosa*. Radtke, în 1938, reuşeşte primul transmiterea bolii la purcei prin material infectat provenit de la animale bolnave. Semnalarea bolii în diferite ţări după 1940, determină o intensificare a studiilor asupra ei. Astfel, Connell (1945), Phillips (1949), Jones (1947), McNabb (1948), Gwatkin şi colab. (1949) etc., confirmă caracterul infecţios al bolii şi transmisibilitatea ei în populaţiile de porci.

La noi în ţară boala a fost semnalată prima dată de Rether (1955). Ulterior, Adameşteanu şi colab. (1955), Bugeac şi colab. (1956), Ungureanu şi colab. (1959), Popa şi colab. (1986) şi Constandache în 1990, studiază boala sub aspect epizootologic, etiologic, anatomo-clinic şi al metodologiei de diagnostic.

Răspândire şi importanţă. Boala naturală larg răspândită în ţările din centrul şi nordul Europei, de unde a fost introdusă în S.U.A.

În ţara noastră, anchetele întreprinse de Bugeac şi colab. (1956), au arătat că rinita atrofică este prezentă în 10—50% din unele crescătorii de porci cu animale de import.

Boala produce pagube economice mari, nu atât prin mortalitate, care este neînsemnată, cât prin dificultatea în hrănire a animalelor datorită deformării maxilarului superior. Astfel, durata îngrăşării la porcii cu rinită atrofică se prelungeşte cu 1—2 luni faţă de cei sănătoşi, iar consumul de furaje, pentru a ajunge la aceeaşi greutate, este dublu.

Etiologie. Etiologia a fost mult timp controversată, boala atribuindu-se fie unor factori nespecifici (carenţe vitaminice şi minerale, consanguinitate sau predispoziţie genetică), fie unor bacterii (Pseudomonas aeroginosa, Actinomyces pyogenes, Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida, Mycoplasma hyorrhynis, Haemophylus spp., Streptococcus spp. etc.), fie unor paraziţi (Trichomonas spp.), fie unor virusuri.

În 1965, Switzer a arătat că în etiologia bolii un rol determinant îl are *Bordetella bronchiseptica,* singură sau în asociaţie cu tulpinile toxigene de *Pasteurella multocida,* serotipul D şi, mai rar, A. Baare şi colab. (1982) reproduc părerea lui Harris (1971), după care *Bordetella bronchiseptica* favorizează colonizarea speciei *Pasteurella multocida* şi consideră rinita atrofică infecţioasă ca o boală polifactorială

Scanned with OKEN Scanner

în care *Bordetella bronchiseptica* joacă rol primar sau de inițiator al bolii, iar *Pasteurella multocida* ca un agent cauzant (cauzative agent). În 1988, J a c q u e s și colab., arată că infecția cu *Bordetella bronchiseptica* permite colonizarea epiteliului nazal și traheal cu *Pasteurella multocida,* iar leziunile produse sunt mult mai grave decât dacă acești germeni ar acționa separat. Aderența bacteriilor *Bordetella bronchiseptica* și *Pasteurella multocida* la epiteliul căilor respiratorii reprezintă o interacțiune complexă între bacterii și celula țintă, fapt ce permite să se producă invadarea epiteliului și efectele patogenice și imunogenice ale germenilor. S-a constatat că *Bordetella bronchiseptica* aderă la epiteliu de 4—6 ori mai intens decât *Pasteurella multocida,* aderența fiind mai pronunțată în celulele epiteliului nazal decât în cel traheal.

Totuși, după E l i a s și colab. (1988), în etiologia bolii există, în diverse țări, unele diferențe, determinate de deosebirile de toxicitate a tulpinilor patogene, mărimea efectivelor, condițiile de întreținere, imunitatea colostrală, asociată cu vârsta animalelor.

Bordetella bronchiseptica este o bacterie mică polimorfă, Gram negativă, mobilă, dispusă izolat sau perechi, rareori în lanțuri scurte. Prezintă un antigen „0" termostabil, comun și altor specii și numeroase antigene termolabile, aglutinogene sau factori, notați cu cifre arabe. Bordetelele posedă, astfel, un aglutinogen specific de gen, aglutinogenul 7, comun celor trei specii și câte un aglutinogen specific de specie (aglutinogenul 12 pentru *Bordetella bronchiseptica).*

Caractere epizootologice. Singura specie receptivă în mod natural este porcul. În mod experimental, s-a putut transmite boala la iepure prin triturat de mucoasă nazală (cu sau fără culturi de *Pasteurella multocida)* administrată pe cale intranazală.

La pisicile și câinii puși în contact cu porcii bolnavi, T h u n b e r g și colab. (1940), observă apariția rinitei atrofice, dar ei nu reușesc transmiterea experimentală a infecției la carnivore.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele cu simptome clinice de boală și de cele cu forme inaparente dar purtătoare și eliminatoare de germeni prin secrețiile nazale în timpul tusei și al strănutului. Contaminarea, în boala naturală, se poate face la orice vârstă, dar semnele clinice apar numai dacă infecția s-a făcut la o vârstă foarte tânără (primele 3—4 săptămâni de viață).

Porcii adulți se pot contamina și devin purtători de germeni fără a manifesta boala. Scroafele purtătoare de germeni, fără semne clinice, pot să-și contamineze purceii în perioada suptului, iar aceștia, la rândul lor, pot transmite infecția, prin coabitare, la alți purcei sănătoși.

Infecția se produce pe cale aerogenă, iar contaminarea se face direct. Contaminarea indirectă joacă un rol neînsemnat în transmiterea bolii.

Apariția și răspândirea bolii este favorizată de o serie de deficiențe de ordin zooigienic : suprapopularea adăposturilor, adăposturi umede, întunecoase, reci, alimentație carențată etc. După P o p a și colab. (1986), o parte din acești factori acționează încă din timpul dezvoltării intrauterine a fetusului, favorizând intervenția altor factori din mediul ambiant, care contribuie la dezvoltarea și agravarea procesului morbid.

Scanned with OKEN Scanner

Rinita atrofică infecţioasă apare în mod insidios şi evoluează ca enzootie de efectiv. Morbiditatea progresează lent şi poate ajunge la 10—25% din efectiv, iar mortalitatea este neglijabilă. Dacă nu se iau măsuri radicale, boala capătă un caracter staţionar, morbiditatea putând ajunge la 50%.

Patogeneză. Bordetelele se fixează şi se multiplică la nivelul mucoasei ciliate a căilor respiratorii anterioare datorită unei afinităţi a acestor germeni pentru epiteliile ciliate. Admiţând instalarea lui *Bordetella bronchiseptica* în primele săptămâni de viaţă ale purceilor, D u n c a n şi colab., în 1966, au demonstrat că germenele, mai ales tulpinile din faza I (tulpini recent izolate) colonizează mucoasa cavităţilor nazale, aderă la celulele epiteliale ciliate şi se multiplică. Prin multiplicare se elaborează o toxină termolabilă şi dermonecrotică care determină decilierea epiteliului mucoasei respiratorii şi favorizează aderarea *Pasteurelei multocida.* Multiplicarea celor două specii patogene determină inflamarea mucoasei nazale şi apariţia epistaxisului uni- sau bilateral, element caracteristic al infecţiei (M a r m o n şi colab., 1970). Cercetările electrono-microscopice ale lui F e l t e r şi colab. (1975), S i l v e i r a şi colab. (1982), permit presupunerea că factorul sau toxina eliberată prin multiplicare de *Bordetella bronchiseptica* induce modificări ale osteoblastelor de pe faţa internă a periostului, tulburând osteogeneza. *Pasteurella multocida* serotip D, uneori şi serotip A, după colonizarea mucoasei nazale lezionate, elaborează o toxină dermonecrotică, care intensifică leziunile produse iniţial de *Bordetella bronchiseptica,* scăzând sinteza osteoblastică de ţesut osteoid şi intensificând rezorbţia osteoblastică a corneţilor nazali (P a d e r s e n şi colab., 1984 ; R o z e n g u r t şi colab., 1990). Modificările corneţilor, septului nazal şi ale volutelor etmoidale se asociază cu osteoliza oaselor palatine, care poate merge până la erodare şi perforare. Consecutiv modificării biochimismului local, şarpanta osoasă a corneţilor nazali se subţiază, traveele osoase se reduc ca număr şi volum şi sfârşesc prin a se reduce la mici fragmente de os înconjurate de osteoblaste şi ţesut conjunctiv lax. Rezorbţia osoasă continuă şi osteoblastele se diferenţiază în ţesut conjunctiv fibros, ţesut care constituie substratul morfologic al regiunilor deviate.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie în infecţia naturală este de 3—7 zile. Boala are o evoluţie *lentă (cronică),* insidioasă, fiind, de obicei, diagnosticată după apariţia semnelor clinice.

În focarele vechi de boală, animalele adulte fac o formă *benignă,* chiar inaparentă, în timp ce, la purcei, boala îmbracă un caracter *malign.* Primele semne clinice la purcei apar în jurul vârstei de o săptămână (7—10 zile). Purceii strănută, se freacă cu nasul de obiectele din jur sau de aşternut, prezintă jetaj seromucos, care creşte în intensitate. Trebuie relevat că nu orice coriză a sugarilor tineri va fi urmată de rinită atrofică. Strănutul şi jetajul se accentuează când purceii aleargă sau sunt scoşi afară din adăpost. Se poate constata şi epiforă din cauza obstruării canalului lacrimal. Uneori, mai ales când se produc accese de strănut, poate apărea epistaxis. După 10—15 zile de la debut, aceste semne dispar fără a lăsa urme. Cel mai adesea după 6—8 săptămâni, apar modificările caracteristice. Oasele cavităţilor nazale şi ale sinusurilor încep să se deformeze, datorită încetinirii în creştere a oaselor.

Scanned with OKEN Scanner

Când întârzierea în creştere este bilaterală, lungimea şi diametrul oaselor feţei se micşorează, dând aspectul de rât scurt sau bot de mops (foto 8). Pielea de pe rât şi faţă creşte în ritm normal dar, datorită atrofiei oaselor feţei, apare pliată. Arcadele dentare nu se mai suprapun şi animalul prezintă brevignatism superior.

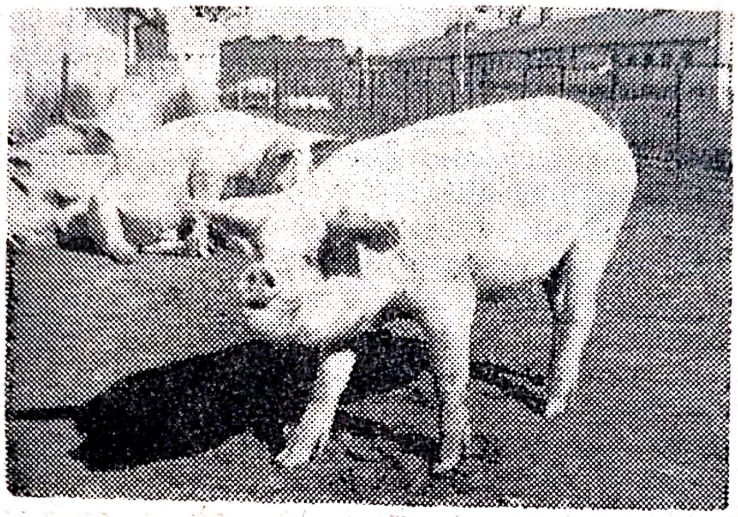

Fig. 8

Dacă leziunile sunt mai accentuate numai la o jumătate a capului, rât ul se curbează spre partea mai afectată, dând aspectul de rât strâmb. Devierea rât ului, asociată cu atrofia corneţilor nazali, deşi este un semn caracteristic, nu se întâlneşte la toate cazurile şi, ca atare, nu asigură diagnosticul tuturor animalelor bolnave.

Când sinusurile frontale sunt modificate, se produce o micşorare a lărgimii craniului în dreptul ochilor, cu modificarea profilului capului, care rămâne convex ca la purcei.

Purceii cu rinită cronică atrofică prezintă pneumonii cronice în proporţie de 50—80%. Foarte rar, se produc complicaţii de encefalită, datorită propagării procesului inflamator prin lama edmoidului. Animalul prezintă stări de hiperexcitabilitate alternând cu stări depresive, mişcări în manej, devierea laterală a capului.

Purceii cu rinită atrofică rămân în urmă cu dezvoltarea corporală, deşi consumul de hrană este uneori mărit. Adeseori, animalele respiră pe gură din cauza obstruării cavităţilor nazale. Mortalitatea variază între 0,5 şi 10%.

Tabloul anatomopatologic. În faza acută a bolii (până la vârsta de 30 de zile), se observă congestia mucoasei nazale şi prezenţa unui exsudat seros, mucos, uneori cazeos în cavităţile nazale şi volutele etmoidale. Primele semne ale rinitei atrofice pot fi observate doar prin secţionarea transversală a cavităţilor nazale în faţa primului premolar, regiune unde dezvoltarea corneţilor nazali este maximă şi unde, în mod normal, cele două cavităţi nazale sunt simetrice. Căile aerofore, pe secţiune, sunt aproape complet obstruate cu o secreţie mucocelulară. Pe măsură ce boala progresează, apare leziunea caracteristică de atrofie parţială sau totală a corneţilor şi a lamelor etmoidale, ceea ce determină disimetria

Scanned with OKEN Scanner

mai mult sau mai puţin accentuată a cavităţilor nazale. De la nivelul cavităţilor nazale infecţia se poate transmite la pulmoni, determinând bronhopneumonii catarale sau cataral purulente în raport cu flora de asociaţie.

Diagnosticul. Este uşor de stabilit pe baza devierii râtului şi atrofia corneţilor, septumului şi oaselor nazale, caracteristice pentru rinita atrofică. Pentru diagnosticarea bolii în fazele precoce se foloseşte examenul radiologic (B e n d i x e n, 1968). După investigaţiile efectuate de P o p a şi colab., în 1984, examenul radiologic depistează peste 70% din animalele infectate.

Examenul *bacteriologic* constă din izolarea şi identificarea germenilor implicaţi în etiologia bolii. *Bordetella bronchiseptica* se izolează numai pe medii care conţin sânge ; ulterior, creşte pe medii uzuale mai repede şi mai abundent. Pe mediile cu sânge, coloniile sunt mai mari şi de culoare cenuşie.

În faza acută, boala se poate confunda cu rinita acută de diferite cauze (necrobacilară) sau cu pneumonia enzootică. *Rinita necrobacilară* este însoţită de leziuni cutanate, necroze ale cartilajelor şi oaselor râtului, până la mutilare.

În fază mai avansată a bolii, când apare deformarea oaselor capului, boala se poate confunda cu *osteofibroza* (boala râtului, dar nu a râtului strâmb). În osteofibroză oasele feţei şi ale maxilarului superior sunt tumefiate, iar prognatismul este superior ; adeseori, tumefierea şi scăderea durităţii osului interesează şi maxilarul inferior.

Prognosticul. Este rezervat sau grav.

Profilaxia. Asigurarea condiţiilor optime de întreţinere şi creştere are un rol important în prevenirea bolii. Prevenirea apariţiei bolii în efectivele indemne se bazează pe evitarea introducerii de animale din unităţile contaminate. O atenţie deosebită se va acorda fermelor de selecţie care furnizează material de reproducţie. Popularea cu material de reproducţie a fermelor se va face numai cu animale examinate clinic individual şi care nu prezintă nici o modificare anatomoclinică suspectă de rinită atrofică. Pentru animalele din complexele şi fermele de selecţie, examenul clinic va fi completat şi cu examenul radiologic. De asemenea, pentru prevenirea bolii se vor aplica : lotizarea animalelor pe structuri de vârstă şi greutate ; respectarea cu stricteţe a principiului „totul plin, totul gol" ; asigurarea vidului sanitar ; selecţia genetică etc.

Combaterea. În unităţile contaminate vierii şi scroafele cu semne clinice de rinită atrofică se exclud de la reproducţie. De asemenea, se reformează scroafele ai căror purcei au prezentat cazuri de rinită. Purceii fără modificări de rinită atrofică dar care au rezultat de la aceeaşi scroafă cu cei care prezintă astfel de modificări vor fi dirijaţi la îngrăşătorie.

Tratamentul animalelor bolnave în faza de rinită atrofică este inoperant. În faza acută, la sugari, administrarea parenterală şi prin instilaţii nazale de antibiotice cu spectru larg (tetracicline, streptomicină etc.), poate reduce incidenţa bolii, în forma cronică, de peste 10 ori. La scroafe, preventiv, se poate administra, imediat după fătare, teramicină 20—40 mg/kg, de două ori pe zi, intramuscular, timp de 14 zile, sau în furaj.

Scanned with OKEN Scanner

În unitățile contaminate, în diferite țări, se aplică, cu rezultate bune, alături de măsurile generale de combatere, vaccinarea profilactică cu vaccinuri monovalente inactivate, preparate cu *Bordetella bronchiseptica,* sau cu vaccinuri mixte *(Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida* și *Actinobacyllus pleuropneumoniae),* sau *Bordetella bronchiseptica* și *Pasteurella multocida).* La noi în țară se folosește vaccinul trivalent „Pneumosuivac" și vaccinul de import, bivalent, „Nobi-vac AR-T". Ultimul este un produs inactivat cu adjuvant uleios, care conține toxine de *Pasteurella multocida* și bacterii inactivate de *Bordetella bronchiseptica.* Se administrează *intramuscular.*

4.5.2. *Bordeteloza aviară*

Bordeteloza, cunoscută și sub denumirea de „coriză", este o boală extrem de contagioasă, caracterizată printr-o rinită exsudativă, însoțită de conjunctivită, sinuzită și dispnee respiratorie.

Boala este produsă de *Bordetella avium,* un germen Gram negativ, cu tropism pentru celulele epiteliale ciliate ale căilor respiratorii anterioare. Tulpinile de *Bordetella avium* prezintă o patogenitate diferită, care pare a fi legată de prezența de haemaglutinine, de componenții citotoxici și de factorii de adeziune (H i n z, 1986).

S c h i c k e, în 1986, apreciază că boala are o etiologie complexă, în care, alături de *Bordetella avium,* un rol important îl au și alți germeni bacterieni, cum sunt : Escherichia coli, Alcaligenes faecalis, Pasteurella multocida, Mycoplasma spp., care pot transforma o afecțiune respiratorie benignă, într-o evoluție gravă, malignă.

Bordeteloza afectează găinile, curcile, rațele și gâștele, precum și unele păsări sălbatice (potârnichea și papagalul).

Sunt afectați de preferință puii de curcă în vârstă de 1—8 săptămâni. Pe lângă puii de curcă se pot îmbolnăvi și găinile și, mai ales, broilerii, în vârstă de 2—6 săptămâni. Se pare că apariția bolii este legată de infecția din adăpost, deoarece apare după fiecare repopulare. În plus, *Bordetella avium,* eliminată timp de câteva săptămâni de păsările bolnave sau în convalescență, poate supraviețui câteva luni în așternut.

Clinic, la puii de curcă boala se manifestă printr-o rinită exsudativă, însoțită de conjunctivită, sinuzită și dispnee respiratorie. La puii de găină, broileri, evoluția este mai puțin gravă și se exprimă prin conjunctivită, strănut cu exsudat nazal seros și raluri respiratorii. La păsările infectate, cu simptome clinice, se constată și o evidentă depresiune a sistemului imunitar mediat celular. Acest lucru explică importanța și înlesnirea infecțiilor secundare și, în primul rând, a acelor cu Escherichia coli.

În evoluția clinică necomplicată cu alți germeni bacterieni, simptomele clinice sunt benigne (ușoare), cu o morbiditate de până la 100%, dar cu o mortalitate foarte redusă și chiar absentă.

Prevenirea bolii se poate realiza respectându-se măsurile generale, cum sunt : — reducerea densității păsărilor în adăposturi ; — respectarea tehnologiei de creștere și alimentație ; — aplicarea și respectarea principiului tehnologic „totul plin, totul gol" etc.

Scanned with OKEN Scanner

Specific, s-au aplicat, cu grade diferite de succes, vaccinuri specifice inactivate și emulsionate în adjuvanți uleioși sau vaccinuri vii preparate din tulpini atenuate (H i n z, 1986). Criteriul cel mai bun constă în intensificarea programelor de vaccinări la curcile de reproducție, astfel încât să se confere, prin ou, protecție imunitară a viitorilor pui de curcă, cu o durată de cel puțin 2—5 săptămâni după ecloziune.

Pentru reducerea morbidității, H i n z, în 1986, recomandă introducerea în apa de băut a sulfoquinoxalinei sodice 180 mg/l sau a tetraciclinei 1 g/l.

4.6. FRANCISIELOZA
(Tularemia)

Francisieloza sau tularemia este o boală infecțioasă întâlnită la animale și la om, manifestată clinic prin febră, tulburări generale și mărirea în volum a limfoganglionilor, iar anatomopatologic prin limforeticulită și splenită hiperplastică, cu prezența de focare necrotice.

Istoric. Boala a fost descrisă prima dată în 1910 de M c C o y și C h a p i n la rozătoarele sălbatice (șobolan și popândău) în districtul Tulare din California. De la rozătoarele bolnave autorii izolează o bacterie, denumită *Bacterium tularense*. În 1914, o boală asemănătoare, denumită „tick paralisis", a fost descrisă în S.U.A., la oi (W h e r r y și L a m b).

Contribuții importante la cunoașterea bolii, a agentului său cauzal și modalităților de transmitere între specii au fost aduse de F r a n c i s (1919—1929). Ulterior, s-au semnalat epidemii sau cazuri sporadice în America de Nord, Canada, Japonia și apoi în Europa centrală, unde se pare că a fost introdusă în 1931 prin importul de blănuri și piei din America.

În țara noastră boala a fost diagnosticată la om, pentru prima dată, în nordul Moldovei (C o r n e l s o n, 1948), apoi în Ardeal (C o n d r e a, 1955). La animale boala nu a fost diagnosticată.

Importanța economică a bolii nu este mare, însă la oi poate provoca o mortalitate ridicată. Boala prezintă importanță sanitară, întrucât se transmite ușor la oameni prin manipularea animalelor bolnave, cadavrelor și, în special, a pieilor în timpul jupuirii.

Etiologie. Agentul cauzal al bolii este *Francisella tularensis*, caracterizată printr-un accentuat polimorfism. Denumirile numeroase sub care a fost descris, Bacterium tularense, Bacillus tularensis, Cocobacterium tularense, Brucella tularensis, Pasteurella tularensis și, în prezent, *Francisella tularensis*, reflectă un amalgam de proprietăți care nu-și găsesc locul în compartimentele clasice ale taxonomiei. Aspectul său variază în funcție de substratul pe care se dezvoltă, de vârstă, de virulență. De cele mai multe ori, germenele se prezintă sub forma unui cocobacil izolat, scurt și cu capetele rotunjite. În culturile vechi, se întâlnesc forme filamentoase, specifice, sau aspecte gigante, neregulate. În organele animalelor infectate cu tularemie, germenii au aspect mai uniform, predominând formele cocobacilare. Este un germene imobil, care nu sporulează și nu prezintă capsulă. În frotiurile din organe se constată uneori, în jurul corpilor bacterieni, o zonă clară, necolorabilă,

Scanned with OKEN Scanner

care simulează prezența unei capsule și care se datorează îngroșării stratului de mucus care înconjoară bacteria ; acest mucus este lipsit de proprietăți antigenice.

Francisella tularensis se cultivă numai pe medii speciale, cu gălbenuș de ou (mediul McCoy) sau cu cistină (mediul Francis). Se cultivă, de asemenea, și pe embrionul de găină, pe care-l omoară în câteva zile.

Tulpinile de *Francisella tularensis*, provenind de la diverse specii animale și din diferite zone ale globului, s-au dovedit omogene și nu au fost constatate diferențe antigenice semnificative. Totuși, în cadrul speciei *Francisella tularensis* se deosebesc două varietăți : Francisella tularensis var. tularensis (tip A) și Francisella tularensis varietatea palearctica (tip B). Tipul A, care produce o boală mai severă la om, nu a fost izolat decât în America de Nord ; tipul B este întâlnit în celelalte teritorii din emisfera nordică.

Francisella tularensis se distruge repede sub acțiunea căldurii, luminii solare și a substanțelor antiseptice, rezistă bine la uscare și temperaturi joase și supraviețuiește mult timp în organismul numeroaselor specii de mamifere, păsări și artropode. Pe furaje uscate și alte obiecte (fân, paie, grăunțe, saci, scânduri etc.). *Francisella tularensis* rezistă până la 3 luni, în sol, până la 2,5 luni, iar în apa râurilor și izvoarelor umbrite de pădure, până la 7 luni.

În pieile animalelor bolnave și moarte, *Francisella tularensis* rezistă până la 45 de zile ; în cadavrele de rozătoare mumifiate, în carnea congelată, până la 3 luni ; în apă și lapte congelat, peste 14 săptămâni. Congelările și decongelările repetate (chiar de 30 de ori) și încălzirea de 40°C timp de 10 minute nu influențează viabilitatea acestui germen.

În organismul unor animale în viață *Francisella tularensis* persistă foarte mult timp ; la unele păsări (găini, vrăbii, ciori etc.), până la 40 de zile ; la insectele hematofage (țânțari, tăuni etc.), până la 50 de zile ; în larve și nimfe de căpuși, 8 luni ; în căpușele adulte, peste 18 luni, iar în corpul lipitorilor, peste 5 săptămâni.

Caractere epizootologice. În natură, *Francisella tularensis* provoacă îmbolnăviri cu diferite intensități și aspecte evolutive la un mare număr de specii animale. Cele mai sensibile sunt rozătoarele (șoarecii, șobolanii, popândăii, hârciogii, iepurii, veveriţele etc.), urmează rumegătoarele (oile, caprele, taurinele, caprele sălbatice, antilopele etc.), omnivorele (porcii, mistreții, urșii), solipedele (caii, măgarii), carnivorele (lupii, vulpile, dihorii, pisicile, câinii etc.), insectivorele (cârtițele, aricii, chițoranii etc.), păsările (galinacee, palmipede, porumbei, vrăbii, ciori, prepelițe, bufnițe etc.) ; se pot infecta și unele animale cu sânge rece (lipitorile).

Dintre animalele domestice, cele mai sensibile sunt oile, urmează porcii, taurinele, caii, câinii, pisicile și păsările.

Sursele primare de infecție sunt animalele infectate și bolnave, cadavrele și toate produsele provenite de la acestea, *Francisella tularensis* putând persista în cadavrele animalelor moarte în cursul toamnei și iernii, până în primăvară.

Francisieloza este o boală cu focalitate naturală, având ca rezervoare principale de germeni rozătoarele (mai ales șoarecii, șobolanii,

popândăii), căpuşele din familia Ixodidae şi unele insecte hematofage (ţânţari etc.), care asigură circulaţia germenilor în natură. Rozătoarele se contaminează reciproc prin contact direct (coabitare, devorarea cadavrelor, canibalism) sau indirect (prin hrană, ectoparaziţi) care, la rândul lor, contaminează alte animale sălbatice şi ectoparaziţii lor. Şobolanii de apă pot contamina sursele de apă, popândăii — păşunile, solurile furajele, iar şoarecii şi şobolanii — furajele, adăposturile etc. Se creează, în felul acesta, cele mai variate surse de infecţie pentru animalele sălbatice şi domestice, ca şi pentru oameni.

Un rol oarecare în epizootologia francisielozei îl joacă şi animalele nerozătoare şi păsările migratorii infectate care, eliminând germenii cu excreţii, pot răspândi boala la distanţe enorme.

Pentru speciile sensibile, infecţia tularemică se poate transmite pe toate căile, inclusiv transcutanat, dar cantitatea de germeni necesară pentru producerea infecţiei diferă mult de la o cale la alta. Cea mai sensibilă este calea intraperitoneală, în timp ce pentru infectarea digestivă sau transcutanată cantităţile de germeni necesare sunt mult mai mari.

Francisieloza poate evolua epizootic la rozătoare, enzootic la oi, capre, pisici, şobolani, şoareci şi, sporadic, la alte animale domestice şi sălbatice. Boala adesea evoluează inaparent, mai ales la şobolanii de apă, şoarecii de câmp şi popândăi. Este o boală sezonieră, strâns legată de ecologia animalelor — rezervoare de germeni — al căror număr creşte la sfârşitul primăverii şi ajunge la maximum vara ; toamna numărul insectelor şi căpuşelor scade, iar iarna animalele se retrag în vizuini pentru iernat. De aceea, primele cazuri de boală apar în aprilie, numărul lor creşte şi ajunge la maximum în iunie—august, apoi descreşte toamna şi boala dispare iarna. Apariţia epizootiilor de francisieloză este, de obicei, precedată de înmulţirea în masă a rozătoarelor, a insectelor hematofage şi a căpuşelor.

Patogeneză. Francisella tularensis, ajunsă într-un organism receptiv, se multiplică la poarta de intrare (piele, mucoase) şi determină o leziune locală, cu aspectul unei papule (afectul primar). Ulterior, nodulul se necrozează şi se transformă într-un ulcer, cu diametrul de câţiva milimetri. De aici, infecţia se propagă mai departe prin vasele limfatice, afectând şi limfoganglionii. Diseminarea limfatică este urmată de bacteriemic, cu formarea de focare necrotice în diferite organe : ficat, splină, pulmon.

În mod obişnuit, procesul evoluează până la bacteriemie şi constituirea de leziuni în organe, iar în cazul evoluţiilor cronice sau inaparente clinic numai până la diseminarea limfatică cu oprirea germenilor în limfoganglioni, urmată de hipertrofia acestora, fără apariţia de procese necrotico-purulente şi, deci, fără abcedare.

Tabloul clinic. Durata incubaţiei variază între 2 şi 6 zile, rareori 12 zile, iar aspectul clinic variază în raport cu specia afectată, calea de pătrundere a germenilor, virulenţa tulpinii în cauză şi receptivitatea individuală.

Dintre animalele domestice, boala este mai bine cunoscută la *ovine* ; este mai afectat tineretul. Boala debutează cu sindrom de febră, temperatura corporală depăşind 40°C, însoţită de depresiune profundă şi

Scanned with OKEN Scanner

astenie. După 2—3 zile, temperatura revine la normal sau se menţine în limitele subfebrilităţii, iar tulburările nervoase, traduse prin pareze şi paralizii, se agravează. Adeseori, se constată hipertrofia limfoganglionilor explorabili, diaree şi anemie progresivă. Durata medie a bolii este de 8—13 zile, iar sfârşitul obişnuit letal.

La *taurine, cabaline, suine*, infecţia evoluează de obicei lent, asimptomatic. La vacile gestante se poate produce avort.

La *carnivore*, boala îmbracă un aspect dominant enteric, cu vomizări, diaree şi slăbire progresivă.

La *iepurii de casă*, francisieloza evoluează cu semne de rinită, slăbire progresivă, hipertrofia şi abcedarea limfoganglionilor externi. Uneori se observă abcese subcutanate.

Dintre *păsări*, boala a fost descrisă la curci, găini, raţe, porumbei, canari şi unele păsări sălbatice. Tineretul este mai sensibil. Infecţia poate îmbrăca o formă acută sau subacută. Forma *acută* evoluează ca o septicemie gravă, cu sfârşit letal şi leziuni congestive. În forma *subacută* păsările prezintă diaree şi slăbire progresivă, cu sfârşit letal după 2—3 săptămâni.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile pot diferi ca aspect de la o specie la alta şi chiar în cadrul aceleiaşi specii, în funcţie de modul de infecţie şi tipul clinic de boală. În general, în infecţia cu *Francisella tularensis*, predomină leziunile necrotico-purulente şi ulcerative.

În formele septicemice cu evoluţie acută şi subacută se întâlnesc leziuni de tip hemoragic, congestia unor mucoase şi organe, edeme şi hipertrofia generalizată a limfoganglionilor. În formele uşoare se pot găsi : noduli, zone de necroză şi ulcere cutanate sau pe mucoase, hipertrofia limfoganglionilor (prescapulari, cervicali, submaxilari etc.), care prezintă focare de necroză — adeseori necroză de cazeificare similară celei din tuberculoză, focare de necroză în splină, ficat, pulmon etc., modificări distrofice în diferite organe.

Diagnosticul. Se stabileşte pe baza datelor epizootologice, clinice şi morfopatologice. Confirmarea se realizează prin examene de laborator : bacterioscopic, bacteriologic, serologic, alergic şi proba biologică.

Examenul *microscopic* direct, permite evidenţierea germenului în produsele patologice (exsudate, limfoganglioni, abcese) prin examinarea în lumina ultravioletă a frotiurilor colorate brun, sau a secţiunilor tratate cu imunoglobulină specifică marcată fluorescent (W h i t e şi colab., 1965).

Izolarea germenilor pe medii de cultură este folosită pentru izolarea agentului patogen de la animalele sălbatice îmbolnăvite spontan, sau de la animalele de laborator inoculate experimental.

În formele cu evoluţie lentă se poate apela la examenul serologic (reacţia de aglutinare), sau alergic (cu ajutorul tularinei).

Proba *biologică* este o metodă deosebit de utilă, având o mare sensibilitate. Animalul de elecţie este şoarecele alb, extrem de sensibil şi uşor de manipulat.

Diagnosticul *diferenţial* trebuie făcut la rozătoare faţă de pseudotuberculoză (boală produsă de Yersinia pseudotuberculosis) şi bruceloză ; la oaie, faţă de limfadenita cazeoasă şi actinobaciloză, iar la restul speciilor de animale faţă de tuberculoză.

Prognostic. Este grav. Francisieloza se transmite cu multă ușurință la om, motiv pentru care animalele la care s-a diagnosticat boala se recomandă a fi sacrificate.

Profilaxia francisielozei se bazează pe aplicarea măsurilor antiepizootice generale. În regiunile contaminate și în focarele naturale de boală se vor lua măsuri pentru recoltarea la timp și cât mai completă a furajelor și cerealelor, distrugerea rozătoarelor, combaterea insectelor hematofage etc.

Combaterea. În unitățile unde a fost confirmată boala, animalele cu semne clinice se sacrifică, deoarece pentru animale nu s-au elaborat metode de tratament. Totuși, prin similitudine cu tratamentul aplicat la oameni, în caz de necesitate, se poate încerca streptomicina.

După sacrificarea animalelor bolnave, urmează dezinfecții riguroase. Carnea se dă în consum numai condiționat.

4.7. COLIBACILOZELE

Colibacilozele sunt boli infecțioase determinate de diferite serotipuri de Escherichia coli. Dintre infecțiile colibacilare, importanță prezintă : colibaciloza nou-născuților, mamita colibacilară, boala edemelor și colibaciloza păsărilor.

4.7.1. *Colibaciloza viteilor*

Colibaciloza sau diareea albă a viteilor este o boală infecțioasă acută, manifestată clinic prin tulburări generale și diaree gravă.

Jensen în Danemarca este primul care, în 1891—1892, demonstrează natura colibacilară a „diareei albe", izolând de la viteii bolnavi, în mod constant, din intestin și din diferite organe, bacterii identice cu cele descrise de Escherich (1885), cu habitat normal în intestinul animalelor. El reproduce experimental boala, pornind de la culturi. Autorul face și precizarea că boala evoluează obișnuit ca o enterită și se complică, de cele mai multe ori, prin septicemie. Totodată, descrie și cazuri mortale nesepticemice, ca o consecință a resorbției de toxine din conținutul intestinal.

Infecțiile colibacilare, cunoscute pe tot globul, sunt ubicvitare. Germenul se izolează obișnuit din tubul digestiv al diferitelor specii de mamifere și păsări, unde se găsește în stare de epifitism, dar care, în anumite condiții, pot manifesta evidente caractere de patogenitate.

Importanța economică este datorată atât mortalității la viteii sugari în primele zile de viață, cât și a participării colibacililor ca agenți secundari la agravarea unor procese morbide. Este cunoscut că la viței, în primele 15 zile de viață, 90% din pierderi sunt atribuite colibacilozei. Totodată, prezintă și o importanță sanitară, deoarece Escherichia coli determină enteropatii umane extrem de grave (enterocolita la sugar), ca și infecții la adulți, cu localizări la diferite organe și țesuturi.

Etiologie. Agentul etiologic este reprezentat de *Escherichia coli*, o bacterie polimorfă, mobilă, nesporulată. La unele tulpini poate fi evi-

Scanned with OKEN Scanner

denţiată o formaţiune capsulară. Tulpinile care posedă antigenul de înveliş „A", sunt considerate că au o capsulă adevărată. Este Gram negativă şi se cultivă pe medii uzuale.

Escherichia coli prezintă o heterogenitate antigenică marcată, datorită prezenţei multiplelor fracţii antigenice flagelare şi somatice, cât şi variatelor antigene de înveliş şi capsulare. Astfel, la *Escherichia coli* se cunosc antigenii : „O" (somatici), „H" (flagelari), „K" (capsulari, de înveliş), „M" sau acidul colinic, şi „R".

Antigenul „*O*" reprezintă un antigen de suprafaţă, termostabil, existent în toate formele „smooth" („S"). Este de natură glucido-lipo-polipeptidică. S-au descris relaţii antigenice între antigenele „O" ale speciei *Escherichia coli* şi antigenele „O" ale altor Enterobacteriaceae (Shigella, Salmonella, Klebsiella, Citrobacter).

Antigenul „*H*" este un antigen termolabil, de natură proteică, prezent în flagelii bacteriilor mobile (compuşi dintr-o proteină numită flagelină). Conţinutul în aminoacizi şi secvenţa în care aceştia apar în flagelină, determină specificitatea fiecăreia dintre numeroasele fracţii antigenice.

Antigenul „*K*" este reprezentat de fapt de trei factori antigenici deosebiţi (antigene „L", „A" şi „B"). În general, o tulpină de *Escherichia coli* conţine un singur antigen „K", cu toate că O r s k o v (1961), a descris tulpini de *Escherichia coli* care aveau două antigene „K" (B şi L). După natura lor chimică, antigenele „K" se împart în două categorii (O r s k o v, 1977) : antigene „K", de natură polizaharidică, şi antigene „K" de natură proteică fimbriale). S-a demonstrat astfel că antigenele K_{88} (S t i r m, 1967), şi K_{99} (J a c k s o n, 1977), sunt de natură proteică şi produc diareea la porcine şi, respectiv, la viţei şi miei. Ambele antigene se transmit prin plasmide şi pot fi găsite împreună cu celelalte antigene „K" determinate cromozomial. S-a demonstrat că antigenele K_{88} şi K_{99} sunt responsabile de aderenţa in vivo şi in vitro a bacteriilor la celulele epiteliale ale intestinului subţire (B u r o w s, 1976), spre deosebire de antigenele „K" de natură polizaharidică care nu prezintă această proprietate. În afară de antigenele „K" de suprafaţă, E v a n s (1975), T h o m a s (1982), descriu „factorii de colonizare antigenică" (colonization factor antigen), sau adezinele. Prin proprietăţile lor de aderare la celulele epiteliale ale intestinului, factorii de colonizare reprezintă atribute de virulenţă ale speciei *Escherichia coli* şi sunt corelate cu patogenitatea. Astfel, de la tulpinile enteropatogene izolate de la viţei, a fost identificat antigenul fimbrial K_{99} (renotat F_5), ca şi factorul de fixare Y denumit ATT_{25} şi factorul 31 A (T h i l l e r o t, 1986). Spre deosebire de antigenele somatice, capsulare şi flagelare determinate de gene cromosomale, antigenele fimbriale sunt, de regulă, controlate de gene plasmidice.

Antigenul „M" sau acidul colinic este comun la mai multe Enterobacteriaceae ; acest antigen produce caracterul mucos al unor tulpini de *Escherichia coli* (O r s k o v, 1971).

Antigenul „R". Mutantele „R", care pot apare spontan din formele „S" sau care pot fi obţinute în laborator prin tratamentul cu substanţe mutagene, au un lipopolizaharid (LPS), căruia îi lipseşte polizaharidul „O" specific (regiunea 3). Aceşti LPS poartă denumirea de antigene „R".

Scanned with OKEN Scanner

Tulpinile de *Escherichia coli* K_{12}, B şi C sunt forme „R", la care formele parentale „S" nu sunt cunoscute.

În baza structurii antigenice s-a elaborat o clasificare a colibacililor în serogrupuri şi serotipuri (K a u f f m a n n şi colab., 1944, 1945). Se cunosc deja 165 grupe serologice „O", 103 antigene „K" şi 56 antigeni „H". Tulpinile de colibacili sunt definite prin notarea cu litere şi cifre ale antigenilor pe care le conţin : de exemplu, *Escherichia coli* $O_{111}K_{58}H_2$ etc. De menţionat că numai o parte din numeroasele serotipuri de *Escherichia coli* sunt incriminate în etiologia infecţiilor colibacilare. Mai mult, se consideră că anumite serogrupuri de *Escherichia coli* sunt mai patogene. Aceasta s-ar datora prezenţei unor factori de virulenţă şi de toxicitate.

1. Factorii de *virulenţă* sunt : — factorii de *aderenţă,* reprezentaţi de antigenele K_{88} şi K_{99} ; — factorii de *colonizare* antigenică (CFA-1, CFA II, CFA III, E 8775 şi P 987), sunt structuri filamentoase care prezintă asemănări morfologice şi biologice cu antigenele K_{88} şi K_{99} ; — antigenele *de suprafaţă (K),* reprezintă un factor important de virulenţă (K a i j s e r, 1977). Capsula polizaharidică face ca germenii să fie mai puţin sensibili faţă de mecanismele de apărare ale gazdei (fagocitoza sau acţiunea litică a complementului). Un efect important al factorilor de suprafaţă asupra celulei bacteriene este reprezentat de capacitatea lor de a adera de celulele epiteliale.

2. Factorii de *toxicitate* sunt : — antigenul *somatic „O"*, ale cărui efecte generale sunt cele ale endotoxinei şi protejează germenii faţă de posibilităţile de apărare ale gazdei ; — *hemolizinele,* prezente la unele tulpini de *Escherichia coli,* codificate de un plasmid (Hlj), care acţionează litic asupra hematiilor de la diferite specii de animale ; — *enterotoxinele. Escherichia coli* produce cel puţin două enterotoxine : *enterotoxina termostabilă* (ST), cu greutate moleculară mare (86 500 daltoni), antigenică şi *enterotoxina termolabilă* (LT), de natură polipeptidică, cu greutate moleculară mică (1 500—5 000 daltoni), neantigenică (S a c k, 1980).

C l e m e n t s şi colab. (1979), au reuşit să purifice şi să caracterizeze, în parte, enterotoxina termolabilă (LT), observând că aceasta disociază în timpul operaţiei de filtrare prin gel, în prezenţa guanidinei 5 M, în subunităţi denumite A şi B. S-au pus în evidenţă cinci subunităţi B, fiecare cu greutate moleculară de 11 780 daltoni, având rolul de a lega toxina de receptorii de pe enterocite. Există o singură subunitate A (greutate moleculară 25 500—30 000), care, pătrunzând în enterocite, activează la acest nivel adènilatciclaza şi determină creşterea nivelului de AMP-ciclic.

Producerea de enterotoxină este codificată de un plasmid Ent, relativ uşor transferabil tulpinilor receptoare (M o o n, 1980).

Tulpinile de *Escherichia coli* capabile să inducă infecţii la animale şi om sunt extrem de numeroase şi heterogene. Totuşi, în funcţie de mecanismele patogenităţii şi corelate cu factorii de patogenitate, au fost individualizate şi definite 6 grupe distincte, denumite patotipuri (B r o e s şi colab., 1993). (Tabel 9).

Tipurile serologice de *Escherichia coli* cu rol în colibaciloza viţeilor diferă mult după zona geografică, unitatea de exploatare, vârstă şi alţi

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 9

Patotipurile de Escherichia coli şi specia afectată

Nr. crt.	Patotipul	Specia de animal afectată			
		Om	Purcei	Viţei	Iepuri
1.	E. coli-enterotoxigen (EPEC)	+++	+++	+++	—
2.	E. coli-enteropatogen (EPEC)	+++	+	+	+++
3.	E. coli-enterohemoragice (EHEC)	++	—	—	—
4.	E. coli-enteroinvazive (EIEC)	+	—	—	—
5.	E. coli-enteroagreative (EAgEC)	+	—	—	—
6.	E. coli-boala edemelor (Verotoxigene)	—	+++	—	—

factori. În aceeaşi unitate pot fi prezente concomitent în flora intestinală mai multe serotipuri, dar numai anumite serotipuri sunt responsabile pentru un timp oarecare de apariţia şi aspectele clinice şi epizootologice ale bolii, după care ele pot fi înlocuite prin alte serotipuri. În unele cazuri, de la acelaşi individ, din locuri diferite, pot fi izolate tulpini aparţinând la mai multe serogrupuri.

În ţara noastră, Cernea şi colab., în 1962, identifică, la viţei, în Ardeal, cinci serotipuri : O_8, O_9, O_{15}, O_{77} şi O_{101}. În zona Moldovei, Stoenescu şi colab. (1967, 1971), semnalează prezenţa serogrupurilor O_8, O_4, O_{106}. Ulterior, s-au identificat şi alte numeroase serogrupuri. Dintre acestea, o mare semnificaţie pentru viţei o au serogrupurile O_8, O_{15}, O_{115} şi O_{78}, identificate în majoritatea ţărilor. De asemenea, se consideră că serogrupurile O_{78} şi O_{115} produc colisepticemie ; serogrupurile O_8, O_{101}, O_{141} şi O_{147} determină forma enterică, iar serogrupul O_{101} produce enterotoxiemia colibacilară. Dintre toate serogrupurile, se pare că $O_{78}K_{80}(B)$ dispune de cea mai mare virulenţă, fiind constant izolat din organele viţeilor cu septicemie şi foarte rar sau deloc din intestinul viţeilor cu diaree (Fey, 1964).

Rezistenţa colibacililor faţă de acţiunea factorilor de mediu este variabilă. Sunt sensibili la acţiunea dezinfectantelor uzuale. Antibioticele şi chimioterapicele acţionează diferit. Majoritatea tulpinilor de *Escherichia coli* sunt sensibile la acţiunea cloramfenicolului, tetraciclinei, polimixinei şi nitrofuranului şi derivaţilor lui şi faţă de unele sulfamide (sulfatiazol, sulfametazină).

Caractere epizootologice. Colibaciloza se întâlneşte frecvent la viţeii nou-născuţi, până la vârsta de 10 zile, dar nu la viţeii în vârstă de până la 3 zile. La viţel, popularea cu microorganisme a tubului intestinal începe imediat după naştere, iar multiplicarea logaritmică a colibacililor începe abia după a 12-a oră de la naştere (Prohaska, 1970). Consumul de colostru, bogat în anticorpi specifici, are capacitatea de a întârzia această multiplicare. La viţeii care nu au consumat colostru sau nu l-au putut utiliza, boala evoluează mai grav şi mai de timpuriu.

Carenţele vitaminice, îndeosebi în vitaminele A şi C, calitatea şi cantitatea colostrului, ca şi greşelile în tehnica alăptării, măresc receptivitatea viţeilor şi favorizează dezvoltarea anormală a *E. coli*.

Factorii favorizanţi pentru infecţiile colibacilare pot fi şi stresurile la care este supus viţelul după naştere — condiţiile necorespunzătoare de microclimat, supraaglomerarea, transportul, lotizările etc. Originea infecţiei poate fi exogenă sau endogenă. Colibacilul este oaspete obişnuit al intestinului animalelor sănătoase. La bolnavi se găseşte în intestin, în limfoganglionii mezenterici, în articulaţii, pleură, ombilic. În formele septicemice se află în sânge, în organele interne, în măduvă osoasă, în creier. Fecalele sunt principalele materii virulente prin care germenii sunt eliminaţi în mediul exterior.

Sursele primare de infecţie le constituie viţeii bolnavi, viţeii şi animalele sănătoase, purtători de tipuri patogene, vacile cu mamite, coliforme, alte specii animale cu enterite colibacilare şi chiar fecalele omului. Sursele secundare sunt reprezentate prin mediile naturale contaminate : apa, solul, aşternutul, ustensilele de grajd, mâinile mulgătorilor.

În efectivele indemne, boala este introdusă prin purtătorii sănătoşi de tipuri patogene (viţei, vaci, trecuţi prin boală), apoi răspândirea se face de la bolnavi la receptivi prin contact direct sau indirect.

Infecţia clinică apare adeseori numai prin intervenţia factorilor favorizanţi, care au acţionat asupra fătului în timpul gestaţiei sau după naştere. Alimentaţia defectuoasă, săracă în vitamina A, furajele alterate, abuzul de furaje acide, bolile cronice ale vacilor sunt principalele cauze ale colibacilozei viţeilor. Calitatea şi cantitatea colostrului influenţează în mod hotărâtor starea imunobiologică a animalului nou-născut, colostrul sărac în vitamine, lipsit de anticorpi specifici, fiind una din cauzele favorizante. Erorile de hrănire a viţeilor în primele zile după naştere, alăptarea la intervale mari, ingerarea de corpi străini, dispepsia etc., pot, de asemenea, favoriza sau determina apariţia colibacilozei.

Calea de infecţie obişnuită este cea digestivă, ocazional cea ombilicală, sau respiratorie, prin praful contaminat. Infecţia ombilicală este rară, iar cea transplacentară — excepţională, deşi după inocularea vacilor gestante cu culturi de *Escherichia coli*, boala se poate transmite la viţei.

Patogeneză. După pătrunderea în organism, obişnuit pe cale digestivă, colibacilii se multiplică şi în funcţie de rezistenţa organismului nou-născut şi de patogenitatea serotipului de *Escherichia coli*, se produce sau nu boala. În prezenţa factorilor favorizanţi, serotipurile colipatogene se înmulţesc în partea terminală a intestinului subţire (ileon), apoi trec şi în partea anterioară. Infecţia poate rămâne limitată la intestin, producând o enterită, sau germenii pot trece bariera intestinală, ajungând în limfoganglionii mezenterici, apoi, pe căile limfatice, în sânge şi organe, producând septicemia. Septicemia colibacilară şi enterita colibacilară sunt două entităţi clinice diferite. Această deosebire depinde de caracterul tulpinilor infectante, dacă sunt producătoare de enterotoxină, sau dacă au calitatea de a fi invazive pentru mucoasa intestinală. Astfel, pentru colonizarea intestinală a colibacililor, este dovedit rolul deosebit de important al fimbriilor, capabile de ataşare numai în partea posterioară a intestinului subţire a viţelului (B a a r s, 1884). Ata-

şarea de mucoasa intestinală a tulpinilor de *Escherichia coli,* este mediată de o serie de factori de suprafaţă, cel mai adesea, de natură proteică. O astfel de proteină de suprafaţă cu structură fimbrială este antigenul K_{99} sau factorul de adeziune F-5, biologic asemănător dar antigenic diferit de antigenul K_{88} sau factorul de adeziune F-4.

După ataşarea de mucoasa intestinală şi colonizare, tulpinile de *Escherichia coli* pot fi patogene prin elaborarea de enterotoxine sau prin calităţile invazive. Astfel, se consideră că tulpinile posesoare de factor K_{99} produc, în general, enterotoxină care acţionează asupra intestinului şi determină enterita (diareea), în timp ce tulpinile cu factori de fixare Y sau 31 A (denumite şi posesori de „determinant de virulenţă"), pot pătrunde în organism şi determină septicemia (T h i l l e r o t, 1986).

Mecanismul de acţiune al enterotoxinei colibacilare, la nivelul enterocitului, constă în stimularea adenilatciclazei şi creşterea nivelului AMP-ciclic. Consecinţa acestor evenimente de la nivelul enterocitului este secretarea în lumenul intestinal a unui lichid bogat în electroliţi, ce se vor traduce clinic printr-o diaree apoasă (L e v i n e, 1983).

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este, în general, scurtă, de la câteva ore la 12—24 ore. Infecţia naturală cu *Escherichia coli* poate fi urmată de manifestări clinice diferite, în raport (cel puţin în parte) cu mecanismele patogenice implicate. Astfel, la viţei, colibaciloza evoluează sub trei forme clinice : *supraacută, acută* şi *subacută* (G a y, 1971).

Forma *supraacută* sau *colisepticemia,* apare la viţeii în vârstă de până la 5 zile, privaţi sau care au primit puţin colostru. De obicei, apare la scurt timp după fătare şi se manifestă, pe lângă tulburări generale, prin diaree cu fecale alb-gălbui. Moartea survine la câteva ore (până la 12 ore) în toate cazurile (100%).

Forma *acută* sau *enterotoxicmia* colibacilară, este cea mai frecventă. Se manifestă prin febră, abatere, inapetenţă, tenesme, colici, meteorisme şi sensibilitate abdominală. Uneori se constată scrâşniri din dinţi, ptialism şi apariţia unui mucus albicios la orificiile nazale. După 24—48 ore de evoluţie, apare diareea, cu materii fecale gălbui la început, spumoase, urât mirositoare, apoi cenuşii şi uneori sanguinolente. Mucoasele aparente sunt palide, ochii enoftalmici pe măsura deshidratării. Părul îşi pierde luciul, pielea este lipsită de elasticitate. Defecarea este aproape continuă, involuntară. Starea generală se înrăutăţeşte, pulsul şi respiraţia se accelerează şi moartea se produce după 2—3 zile, în 70—80 % din cazuri. Animalele care supravieţuiesc rămân tarate şi fac frecvent reşute digestive sau afecţiuni pulmonare (foto : 9, 10, 11).

Forma *subacută* sau *enterita* colibacilară se întâlneşte la viţeii mai în vârstă, dar în primele săptămâni de viaţă (1—2 săptămâni). Se manifestă prin stare subfebrilă, abatere, apetit diminuat şi diaree. Viţeii slăbesc, se ridică cu dificultate de jos şi mor după câteva zile în 70—80 % din cazuri. Animalele trecute prin boală rămân slabe şi întârziate în creştere.

În evoluţiile mai lente, *Escherichia coli* se poate localiza în diferite ţesuturi şi organe, determinând manifestări clinice variate ca : pneumonii, artrite, poliartrite, omfaloflebite sau chiar manifestări nervoase.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 9

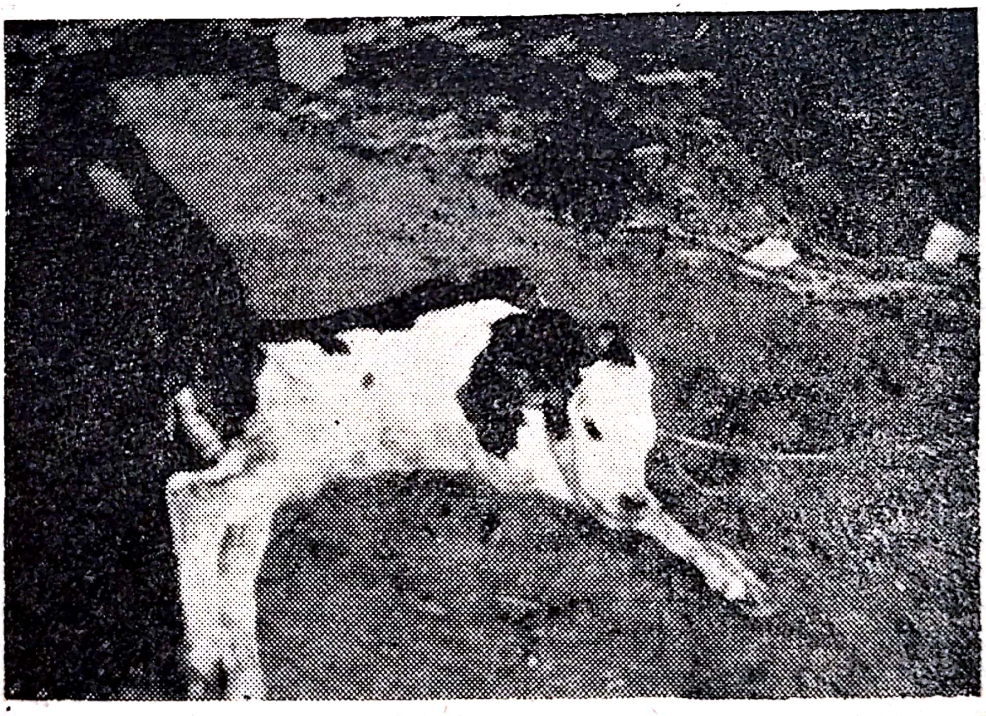

Fig. 10

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt de tip cataral hemoragic, suprapunându-se adesea pe un fond degenerativ. Cadavrele sunt slabe, deshidratate, murdărite cu materii fecale.

La deschiderea cadavrelor, în forma *septicemică,* se evidențiază congestii, peteșii, și/sau sufuziuni pe cord, ficat sau pe sinovialele articulare, mai rar pe pleură. Leziunile intestinale sunt mai slab reprezen-

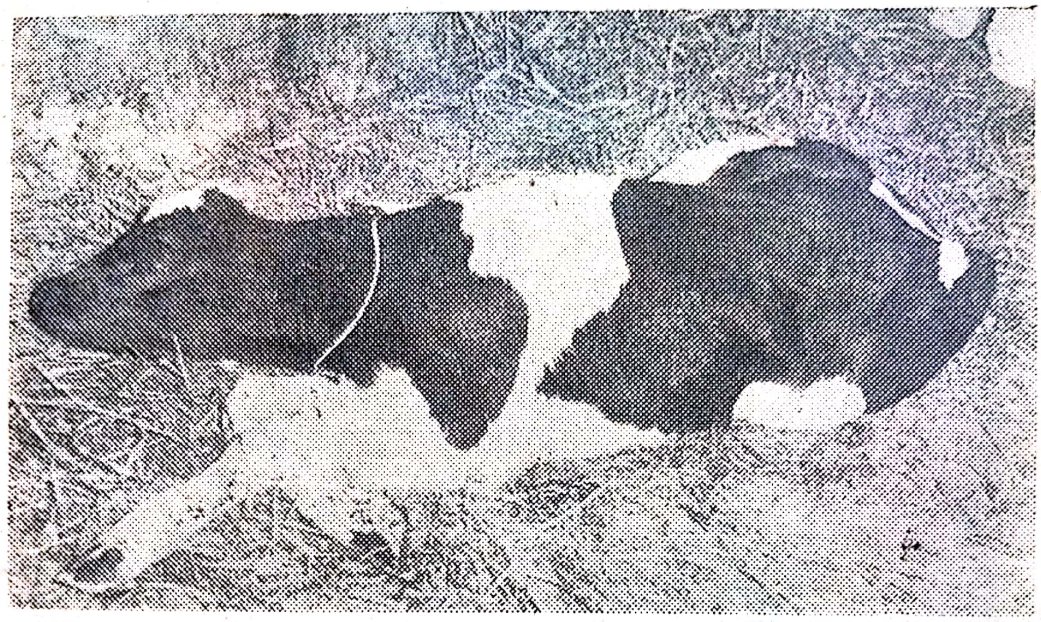

Fig. 11

tate, uneori constatându-se o îngroşare şi un uşor edem sau catar cu strii de sânge.

În forma *acută,* în afara peteşiilor şi a sufuziunilor se găsesc leziuni congestive ale chiagului şi intestinului. Intestinul este destins de gaze, conţinutul fluid, urât mirositor, uneori sanguinolent şi amestecat cu coaguli de lapte. Limfoganglionii mezenterici sunt tumefiaţi, puternic congestionaţi sau hemoragici. Frecvent, se pot găsi leziuni degenerative în ficat, rinichi sau în miocard, ca sechele ale stărilor toxice din viaţa intrauterină.

Leziunile din forma *subacută* sunt asemănătoare celor din evoluţia acută, enterita exprimându-se uneori chiar prin focare necrotice. În evoluţiile lente se constată pneumonii, artrite, colecţii pleurale, pericardice, omfaloflebite etc.

Diagnosticul este dificil de precizat clinic şi epizootologic datorită manifestărilor enterice asemănătoare, atât în enteropatiile neinfecţioase ale viţelului, cât şi în colibaciloză. Totuşi o analiză mai atentă a condiţiilor de creştere, de alăptare şi îngrijire a viţeilor, poate furniza date preţioase asupra atribuirii enteropatiilor viţelului unor cauze alimentare sau microbiene.

Confirmarea diagnosticului se face prin examene de laborator, care urmăresc izolarea, tipizarea şi determinarea patogenităţii germenilor izolaţi.

Izolarea colibacilului din cadavru nu este o dovadă absolută că moartea s-a produs din cauza colibacilozei, deoarece germenul poate invada organismul postmortem. Totuşi, izolarea colibacilului din măduva osoasă, cord, creier şi chiar din limfoganglionii mezenterici, în stare pură, confirmă boala. De asemenea, diagnosticul de colibaciloză nu depinde numai de o singură izolare de *Escherichia coli,* dintr-un singur

organ, sau de la un singur animal. Izolarea germenului trebuie făcută de la mai multe cadavre din același efectiv, iar din aceleași cadavre, din mai multe organe. Identificarea serotipului se realizează prin reacția de aglutinare în tuburi (metoda rapidă sau lentă), cu seruri specifice.

Pentru a atribui unei tulpini de *Escherichia coli* rol de agent al unei boli primare, mai ales când este izolat din fecale, i se va testa obligatoriu patogenitatea apelându-se la tehnica inoculării tulpinei pe segmente izolate ligaturate de intestin pe iepurele viu (Taylor și colab., 1961). Nu există medii selective sau teste enzimatice care să diferențieze tulpinile enterotoxigene de cele neenterotoxigene ; deaceea s-au descris o serie de teste biologice sau imunologice care permit evidențierea producerii cât și a diferențierii enterotoxinelor. Pe de altă parte, în cursul unei evoluții enzootice a colibacilozei este posibilă înlocuirea unui serotip cu altul, astfel încât va fi necesar diagnosticul supravegheat.

Diagnosticul *diferențial* are în vedere următoarele entități : *salmoneloza,* care apare de regulă după vârsta de 3 săptămâni, cu hiperplazia splinei în forma acută ca leziune frecventă ; — *diplostreptococia,* obișnuit afectează viței în vârstă de peste 2—4 săptămâni, iar splina este mărită, de consistență scăzută, uneori elastică și de culoare închisă ; — *enterotoxiemia anaerobă,* afectează viței în primele 10—12 zile, dar evoluția bolii este mai scurtă, iar la necropsie se constată leziuni de enterită hemoragico — necrotică ; — infecțiile cu *rotavirusuri* și *coronavirusuri* nu se deosebesc din punct de vedere clinic de enterotoxicoza colibacilară, mai mult chiar, apar frecvente asocieri de virus și colibacili enteropatogeni. Virusurile îndeplinind rolul de inițiatori în declanșarea enterotoxiemiei ; — *coccidioza* evoluează, în general la viței în vârstă de peste 4 săptămâni, iar fecalele diareice sunt roșii.

Prognosticul este grav la viței care se îmbolnăvesc în primele 3—5 zile ; cei care fac boala după prima săptămână mor în 50—60 % din cazuri.

Profilaxia. Măsurile profilactice generale se bazează în principal pe suprimarea tuturor cauzelor care slăbesc rezistența organismului mamei, implicit a fătului și ulterior și a vițelului. În acest sens se va asigura repausul mamar prescris de normele zootehnice ; — în ultimele 2—3 luni de gestație, vacilor gestante li se vor scoate din rație furajele însilozate și vor primi fân de bună calitate ; — imediat după fătare se va face dezinfecția bontului ombilical, iar vițelul va fi lăsat ca în următoarele 5—6 ore să consume fracționat 2—3 litri de colostru ; — vitaminizarea vacilor în ultima perioadă a gestației cu vitaminele A și C ; — administrarea parenterală la viței nou-născuți a 300 mii u.i. vitamină A, repetată la 3—4 zile. Vitamina C se poate administra oral în primele tainuri de colostru sau intravenos, în doză de 0,5 g/zi, timp de 2—3 zile. Igiena alăptării vițeilor are un rol profilactic important. În prima perioadă a vieții, se recomandă folosirea de adăposturi speciale pentru viței nou-născuți (profilactorii), cu boxe individuale ; — prevenirea linsului, la nevoie aplicându-se chiar botnițe.

Profilaxia specifică a colibacilozei a făcut obiectul a numeroase investigații. Rezultatele obținute în privința posibilităților de conferire

a imunității active sau pasive au fost inconstante. Acest fapt este datorat pe de o parte multiplicității și instabilității serotipurilor patogene de *Escherichia coli*, iar pe de altă parte a faptului că mecanismul imun de la nivelul mucoasei intestinale funcționează independent de mecanismul imun sistemic. Pentru producerea unui răspuns imun local este necesar ca antigenul să poată veni în contact cu țesutul limfoid, îndeosebi cu plăcile Payer. Unii factori neimunologici ca acidul gastric, enzimele proteolitice, peristaltismul intestinal și secreția de mucus joacă un rol important în prevenirea colonizării bacteriene sau în inactivarea produselor toxice bacteriene. Există probabil diferențe importante în mecanismele de patogenitate și cele imune referitoare la boala diareică produsă de tulpinile enteropatogene de *Escherichia coli* (EPEC) și cele enterotoxigene (ETEC).

Pentru prevenirea colibacilozei viteilor se folosesc vaccinuri care conțin serotipurile de *Escherichia coli* recunoscute ca patogene pentru viței, sau autovaccinuri bacteriene din tulpini de focar. Acestea se administrează la vaci în ultima perioadă de gestație, astfel ca anticorpii induși să fie prezenți în colostrul ingerat de vițelul nou-născut. În acest scop se folosește vaccinul mixt acetonat antisalmonelic-anticolibacilar, pentru taurine, constituit din culturi de *Salmonella spp.* și *Escherichia coli*. Produsul se inoculează subcutanat la pliul cozii, în lunile a 6—8-a de gestație, în doză de 5 ml, doză ce se repetă după 20—30 de zile. Vițeii care au supt colostru de la mame vaccinate, sunt protejați aproximativ 20—30 de zile.

Din unele cercetări (R a s k e și colab. 1978), rezultă că vaccinarea femelelor gestante pe cale subcutanată cu vaccinuri inactivate este în măsură să prevină septicemiile colibacilare și doar într-o foarte mică măsură enteritele. Mai mult,, se pare că vaccinurile inactivate, nu împiedică infecția cu *Escherichia coli* în perioada neonatală. De aceea, prepararea unui vaccin cu tulpini nepatogene existente în mod natural sau un vaccin obținut prin diferite manevre genetice ar reprezenta imunogenul ideal în cazurile de diaree produsă de tulpinile enterotoxigene (WHO — Scientific Group — 1980). De asemenea, este posibil ca în viitor să se prepare vaccinuri anti—ETEC din fimbrii purificate (CFA/I, CFA/II etc.). Totodată, sunt încercări (K l i p s t e i n, 1983), de obținere a unor vaccinuri anti—ETEC prin cuplarea enterotoxinei termostabile (ST) cu IgG porcin, bovin sau cu subunitatea „B" a enterotoxinei termolabile porcine, cu rezultate încurajatoare.

Combaterea. La apariția colibacilozei viteilor, se recurge imediat la izolarea și tratarea bolnavilor. Tratamentul, datorită evoluției rapide este adeseori descurajator, de aceea trebuie făcut cât mi precoce, urmărindu-se următoarele obiective : — rehidratarea animalului, restabilirea echilibrului acido-bazic și combaterea diareei.

Oprirea diareei, sau tratamentul etiotrop se realizează folosind serul anticolibacilar, cu condiția să corespundă serotipului care a declanșat boala. De asemenea, se pot folosi în tratament antibioticele și sulfamidele. Alegerea unui bacteriostatic sau a unui antibiotic este în funcție de sensibilitatea germenului (tulpina din focar) determinată prin antibiograma prealabilă și nu are nici o legătură cu serotipul. De mențio-

Scanned with OKEN Scanner

nat că tratamentul medicamentos nu urmăreşte sterilizarea tubului digestiv, ci doar restabilirea echilibrului biocenozei intestinale şi mai ales a raportului dintre bacteriile Gram pozitive şi cele Gram negative. În forme uşoare de boală, echilibrarea biocenozei poate fi realizată şi prin lapte acidifil, B.C.A., prin folosirea emulsiei de ouă proaspete etc. Folosirea la întâmplare a antibioticelor poate duce la distrugerea florei folositoare sensibilă precum şi la selecţia colibacililor patogeni, şi deci la agravarea evoluţiei bolii.

Agenţii antimicrobieni cei mai folosiţi sunt : Cloramfenicolul sau Oxitetraciclina în doză de 2,5—5 mg/kg greutate vie şi zi, pe cale intramusculară sau intravenoasă ; — neomicina (sulfat), per os, în doză de 0,5 g repetată de 2 ori pe zi, timp de 3 zile consecutiv etc.

Tratamentul *igienicodietetic şi simptomatic* este foarte important şi el trebuie să secondeze pe cel antiinfecţios. Astfel, laptele va fi suprimat în primele 1—2 zile, timp în care vițelului i se va administra dieta hidrică. În zilele următoare se va introduce în alimentaţie colostrul în doză redusă şi progresivă, eventual diluat cu apă fiartă călduţă sau cu ceaiuri (mentă, muşeţel sau infuzie şi floare de fân etc.), iar după aceea fermenţi lactici, absorbante şi antidiareice, mucilag de sămânţă de in. Este contraindicată folosirea substanţelor depresoare ale motilităţii intestinale, din contra, adeseori este necesară favorizarea motilităţii intestinale.

Combaterea deshidratării este extrem de importantă. Dieta hidrică la care este supus vițelul în primele 1—2 zile (când laptele a fost suprimat) realizează în parte acest obiectiv. Rehidratarea se realizează cu soluţii cu electroliţi (la noi se foloseşte „Ionoserul"), iar în lipsa acestora ape minerale (A d a m e ş t e a n u, 1966) sau ser fiziologic, cu sau fără adaos de glucoză. În caz de deshidratare rapidă şi gravă este necesar să se intervină urgent, soluţiile cu electroliţi se vor administra pe cale intravenoasă (în perfuzie foarte lent), în cantitate de 100 ml/kg greutate corporală în 4—6 ore, iar în următoarele 20 ore 140 ml/kg. Dacă diareea se opreşte în perioada de 4—6 ore de rehidratare, aceasta se va continua cu 70 ml/kg. În cazul deshidratărilor uşoare sau moderate se vor folosi 50 ml/kg în 5—6 ore, continuându-se cu 150 ml/kg în următoarele 20 ore. Mijloacele de hidratare a organismului se aplică timp de 2—4 zile, chiar dacă se constată o ameliorare vizibilă.

În acelaşi timp nu trebuie neglijată vitaminoterapia (A, D, E, B_{12} şi C), ca şi administrarea de tonice generale şi cardiace (cofeină soluţie 25 %, 2—4 ml.).

Concomitent cu tratamentul vițeilor bolnavi, se vor lua măsuri de înlăturare a tuturor factorilor favorizanţi care scad rezistenţa organismului. La vițeii sănătoşi din lotul contaminat, se va aplica un tratament profilactic cu antibiotice, chimioterapice, seruri anticolibacilare specifice (30—50 ml), etc.

4.7.2. *Colibaciloza purceilor.*

Colibaciloza purceilor este o boală infecţioasă acută, exprimată clinic prin semne de enterită diareică gravă, deshidratare, epuizare şi procent ridicat de mortalitate în primele zile de viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Escherichia coli este un oaspete obişnuit, prezent în microflora tubului digestiv a purceilor din primele ore de viaţă. Acest fapt ca şi imposibilitatea reproducerii experimentale a bolii, au determinat neîncrederea în patogenitatea posibilă a acestui germen. Pe baza cercetărilor făcute de Smith şi colab. (1925) ca şi a unui număr mare de alte lucrări care au arătat că diversele porţiuni ale tubului digestiv sunt tot atâtea segmente ecologice particulare pentru anumiţi germeni, s-a constatat în unele enterite ale purceilor prezenţa în concentraţii mari — 10^8 a Escherichiei coli, îndeosebi în jejun. Aceste observaţii au dus la izolarea, diferenţierea şi tipizarea pe baza caracterelor specifice de patogenitate (elaborarea de toxine, puterea invazivă, capacitatea hemolitică) a existenţei tulpinilor de *Escherichia coli* enterotoxigene în enterita noilor născuţi.

Incidenţa colibacilozelor la purcei este mare. Procentele diferă mult în funcţie de zona geografică, anotimp, condiţiile de creştere etc. Astfel, Berbinschi, (1971) arată că infecţia colibacilară atinge aproape jumătate din numărul purceilor nou-născuţi, iar mortalitatea poate fi de 12—30 % din numărul total, respectiv 30—41 % din cei îmbolnăviţi. Seiciu (1971) a constatat, în două mari unităţi de creştere a porcinelor, că în cursul unor ani succesivi mortalitatea purceilor până la vârsta de 18—22 zile a variat între 7,2 — 12,7 %, fiind cauzată aproape numai de colibaciloză. În 1968, Arbuckle, arată că 50 % din focarele de colibaciloză apar în prima săptămână de viaţă a purceilor.

Datorită heterogenităţii serotipurilor patogene de *Escherichia coli*, ca şi a diversităţii mecanismelor de patogenitate, colibaciloza purceilor este considerată un complex, în care se identifică mai multe entităţi. Astfel, Namioka (1973) consideră că *Escherichia coli* este implicat în cel puţin 3 sindroame distincte şi anume : colibaciloza purceilor nou născuţi (neonatală), colibaciloza purceilor după înţărcare şi boala edemelor. Aceasta corespunde şi grupelor de *Escherichia coli* enteropatogene izolate şi implicate în colibaciloza purceilor. Astfel, Broes şi colab. (1993), constată că tulpinile de *Escherichia coli* responsabile de infecţii intestinale la purcei aparţin grupelor : — tulpini *enterotoxigene* (ETEC), tulpini *enteropatogene* (EPEC) şi un tip particular *verotoxigene* (ETEC) sau boala edemelor. În afara acestora, mai pot exista, probabil şi alte grupe de *Escherichia coli* enteropatogene cu implicaţii în infecţiile intestinale la purcei, dar importanţa lor nu este cunoscută.

4.7.2.1. *Colibaciloza purceilor nou-născuţi.* (Diareea neo-natală).

Colibaciloza purceilor nou-născuţi, denumită şi diareea neo-natală, se manifestă predominant ca o enterotoxicoză. Germenii patogeni se înmulţesc în segmentul anterior al intestinului subţire, unde elaborează o „enterotoxină", care afectează epiteliul mucoasei, determinând o secreţie masivă de lichid în lumen, a cărei consecinţă este diareea. Din această cauză boala este denumită şi enterotoxicoza colibacilară a purcelului sugar.

Etiologie. Cele mai multe tulpini răspunzătoare de diareeea purceilor în perioada neonatală aparţin clasei de *Escherichia coli* entero-

toxigene (ETEC). Acestea se definesc prin aceea că produc una sau mai multe enterotoxine. De asemenea, se caracterizează şi prin capacitatea lor de a coloniza intestinul subţire, aderând la mucoasa intestinală cu ajutorul unor *adezine* — asociate fimbriilor.

Enterotoxinele alterează funcţia enterocitelor şi induc un flux de apă şi electroliţi spre lumenul intestinal determinând o diaree apoasă. Unele sunt *termostabile* (ST), păstrându-şi activitatea biologică şi după încălzirea timp de 15 minute la 100°C, iar altele *termolabile* (TL) ce se inactivează după încălzirea timp de 15 minute la 60°C. Enterotoxina termostabilă cuprinde toxinele STa (STaP, STaH) şi STb, iar enterotoxina termolabilă cuprinde toxinele : Lt—i (LTp—i, LTh—i) şi LT—ii. Până în prezent, la tulpinile porcine nu s-au identificat decât toxinele STa, STb şi LTp—i.

Enterotoxina LTp—1 din tulpinile porcine, se comportă ca şi toxina LTh—1 produsă de unele tulpini enterotoxigene umane, ambele fiind molecule proteice mari. Enterotoxinele LT sunt puternic imunogene şi induc producerea de anticorpi locali şi celulari.

Toxina STaP (sinonim ST—1a) este prezentă atât la tulpinile izolate de la purcei, cât şi de la viţei, om şi miei. Se fixează pe receptorii de la suprafaţa enterocitelor jejunului şi ileonului şi produce o creştere de GMP, care prin acumulare determină mişcări ale apei şi electroliţilor la nivelul enterocitelor. Sunt active faţă de purceii sub vârsta de 2 săptămâni. Purceii înţărcaţi sunt mai puţin sensibili.

Toxina STb (sinonimă ST—11) este o peptidă cu acţiune încă necunoscută, dar deosebită de a celorlalte enterotoxine (LT şi STa). Se pare că ea produce o hipersecreţie a ionilor HCO_3 şi Cl^-. Deosebit de celelalte enterotoxine determină leziunile morfologice ale enterocitelor. Se găseşte îndeosebi la tulpinile ETEC porcine.

Tulpinile ETEC datorită unor adezine legate de prezenţa fimbriilor colonizează intens intestinul subţire. Fimbriile sunt structuri filamentoase proteice constituite din subunităţi numite *piline*. Morfologia fimbriilor este variabilă la diferitele tipuri de *Escherichia coli* : unele sunt mai groase şi rigide (F—1, 987 P), altele fine şi flexuase (K—88, K—99, F—41).

Adezinele fimbriale cele mai importante la tulpinile enterotoxigene (ETEC), izolate de la purcei cu diaree neonatală sunt factorii K_{88} (F_4), K_{99}(F_5), 987 P(F_6) şi F_{41}. La factorul K_{88} se cunosc acum cel puţin 3 variante -K_{88}ab, K_{88}ac, K_{88}ad, cel mai frecvent fiind factorul K_{88}ac. Factorul K_{88} se întâlneşte exclusiv la tulpinile porcine, ca şi factorul 987 P, izolat mai frecvent în America de Nord. Factorii K_{99} şi F_{41} nu sunt proprii numai purceilor ; ei se găsesc şi la tulpinile enterotoxigene izolate de la viţei şi miei.

Adezinele F_1, K_{88}, K_{99}, 987 P şi F_{41} se leagă fie la receptorii specifici situaţi pe suprafaţa mucoasei intestinale, fie la margine sub formă de perie a enterocitelor sau chiar la mucusul care le acoperă. Unele animale sunt genetic lipsite de receptori pentru adezina K_{88} şi natural rezistente la infecţia cu tulpini enterotoxigene ce conţin acest factor. O asemenea rezistenţă genetică nu a fost observată faţă de

Scanned with OKEN Scanner

factorii K_{99}, 987 P și F_{41}. În schimb există o rezistență legată de vârstă față de infecțiile cu tulpinile posesoare de factori K_{99}, 987 P. Rezistența la factorul K_{99}, se datorește, cel puțin în parte, scăderii progresive cu vârsta a receptorilor prezenți la suprafața enterocitelor. În schimb, în cazul factorului 987 P, se constată o creștere cu vârsta a receptivtității, prin creșterea progresivă a numărului receptorilor prezenți în mucus. O creștere a numărului de receptori la nivelul mucusului s-a observat și pentru factorul K_{88} ceea ce duce la sensibilitatea la infecție până la înțărcare și după aceea a purceilor.

Majoritatea tulpinilor de *Escherichia coli* enterotoxigene (ETEC) izolate de la purceii cu diaree în perioada neonatală aparțin la un număr limitat de serogrupe O, K, H, existând o strânsă legătură între serogrupe ,enterotoxine și factorii de colonizare. Frecvența acestor tipuri patogene variază considerabil de la o țară la alta cât și în timp. În cele mai multe țări, tulpinile predominante sunt hemolitice, aparținând serogrupurilor O_8, O_{147}, O_{149} sau O_{157}, așa zise serogrupuri clasice, deoarece posedă factorul K_{88} și sunt producătoare de toxine LTpl și STb. Se pot întâlni și tulpini din alte grupe (O_9, O_{64} și O_{101}), nehemolitice, fără factorul K_{88}, dar cu factorii K_{99}, F_{41} și/sau 987 P, producătoare de enterotoxinele STaP și STb. Sporadic se pot întâlni și tulpini atipice, nehemolitice din serogrupele O_8, O_{115} sau O_{417} lipsite de factorii K_{88}, K_{99}, 987 P sau F_{41}. Tulpinile cu factorii K_{88}, 987 P și F_{41} prezintă importanță deosebită pentru purceii mai mici de o săptămână, în timp ce tulpinile posesoare a factorului K_{88} intervin pe toată perioada de alăptare. Totuși, B r o e s și colab. (1993) constată că de câțiva ani, proporția tulpinilor posesoare a factorului K_{88} au tendința de scădere la purceii din prima săptămână de viață în favoarea tulpinilor posesoare a factorilor K_{99}, 987 P sau F_{41}.

În țara noastră serotipurile colibacilare, implicate etiologic în focarele de boală la purcei, diferă cu zona geografică, cu anul sau anotimpul, cu fluxul tehnologic, condițiile de igienă etc. Unele serotipuri au fost izolate mai frecvent decât altele : O_{149}, O_{147}, O_{146}, O_{144}, O_{141}, O_{141}, O_{78}, O_{35}, O_{6},, O_{24} etc. (B e r b i n s c h i și colab. 1971). În schimb, după observațiile efectuate de P ă l t i n e a n u și colab. în 1975, cele mai frecvente serotipuri izolate de la porcine pe teritoriul țării noastre aparțin serotipurilor : O_8, $O_{15}O_{55}$, O_{64}, O_{78}, O_{119}, O_{141} și O_{147}.

Colibacilul este, de regulă, sensibil la antibiotice, la nitrofuran și sulfamide. El poate dobândi rezistență la antibioticele sau sulfamidele folosite, fie prin contactul prelungit și repetat, fie prin transfer de rezistență de la alte enterobacteriaceae cu care coabitează în lumenul intestinal. S-a constatat că, dintre tulpinile enteropatogene de *Escherichia coli* izolate de la purcei, 92,5 % erau rezistente la streptomicină, 100 % la penicilină, 77,3 % la teramicină, 60,4 % la eritromicină, 22,7 % la cloramfenicol și 5,7 % la neomicină (B e r b i n s c h i, 1971).

Caractere epizootologice. Diareea determinată de tulpini enterotoxigene se observă în tot timpul alăptării purceilor. Receptivitatea maximă o au purceii în primele zile de viață (în prima săptămână), care fac forme grave de boală, și în jurul vârstei de 3 săptămâni, atunci când anticorpii colostrali s-au epuizat.

Se îmbolnăvesc mai frecvent purceii primiparelor şi ai scoafelor nou introduse în efectiv. Uneori nu se îmbolnăvesc toţi purceii aceleiaşi scroafe, aceasta probabil în funcţie de cantitatea de anticorpi anticoli ingeraţi prin colostru. De asemenea, boala se constată frecvent la purceii scoafelor cu endomertite şi mamite.

Purceii se contaminează prin ingerarea tulpinilor enterotoxigene de *Escherichia coli* care contaminează obiectele şi în mod deosebit mameloanele scoafelor, constituind sursele importante de infecţie. Astfel, Arbuckle (1968) consideră că serotipurile patogene de *Escherichia coli* se dezvoltă mai uşor şi mai abundent în intestinul purceilor tineri, decât în intestinul scoafelor, de unde şi rolul mai important al acestora în difuzarea infecţiei.

De asemenea, un rol important în apariţia infecţiilor colibacilare la purcei, îl are şi mediul ambiant, în special pardoseala adăposturilor, unde *Escherichia coli* poate rezista aproximativ 6 luni. În acest mediu favorabil (condiţii proaste de igienă, dezinfecţii insuficiente, temperatură scăzută, curenţi de aer etc.), bacteriile îşi pot conserva puterea patogenă mai multe săptămâni.

Apariţia diareii colibacilare este condiţionată de o serie de factori deficitari în complexul de creştere şi îngrijire, care influenţează defavorabil atât în timpul dezvoltării intrauterine cât şi în primele zile după naştere a purceilor (alimentaţia neraţională a scroafelor gestante şi după fătare, lapte sărac în vitamina A şi săruri minerale, etc). De asemenea, diareea colibacilară se semnalează frecvent în unităţile de porcine contaminate de leptospiroză, boala lui Aujeszky, bruceloză etc., Uneori colibaciloza noilor născuţi evoluează ca o boală contagioasă, îmbolnăvindu-se toţi purceii dintr-o boxă sau din adăpost. Boala se întâlneşte în tot timpul anului, cu o frecvenţă mai mare în lunile reci. Morbiditatea uneori destul de ridicată variază în limite largi (20—80 %) în funcţie de o seamă de condiţii favorizante. Mortalitatea poate fi uneori de 100 % la purceii sugari în primele zile de la fătare.

Patogeneză. În ceea ce priveşte mecanismul patogenităţii, este de reţinut că oricare ar fi „pato-tipul" tulpinei de *Escherichia coli,* aceasta implică o etapă specifică a colonizării biotipului digestiv datorită prezenţei *adezinei* care permite corpilor bacterieni să se fixeze pe mucoasă. Interacţiunea dintre bacterii şi enterocite poate apoi să se traducă fie prin pătrunderea şi multiplicarea bacteriilor în celule (tulpinile enterotoxigene şi cele enteropatogene) şi modificări ale metabolismului celular sau prin efectul toxinelor proteice (tulpini ETEC şi EHEC) ; şi prin simpla transducţie de semnale la traversarea membranelor citoplasmatice (tulpini EPEC).

Acţiunea specifică a enterotoxinei colibacilare constă într-o exsudaţie hidroelectrolitică, din cauza dereglării funcţionale a enterocitelor. Enterotoxinele îşi exercită efectul patologic specific prin intermediul unor receptori membranari, existenţi numai în intestinul subţire ceea ce explică areactivitatea colonului la contactul cu enterotoxinele colibacilare. Se pare că enterotoxina termolabilă colibacilară se ataşează de marginea în perie a mucoasei intestinale. Partea activă a enterotoxinei (subunitatea A), care este o enzimă, activează sistemul adenilatciclază

Scanned with OKEN Scanner

—AMPc din enterocit, declanşând mecanismul secretor al celulelor. Ca urmare, rezultă o creştere masivă a exsudaţiei de electroliţi, apă şi glucoză. În opoziţie cu jejunul şi ileonul, care sunt sever afectate de enterotoxină, colonul îşi păstrează funcţiile absorbante, dar capacitatea de absorbţie de la acest nivel este depăşită, rezultând diareea.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este scurtă, nedepăşind 3 zile. În funcţie de starea de rezistenţă a organismului şi de patogenitatea tulpinilor de *Escherichia coli* implicate, se deosebesc forme evolutive supraacute şi acute.

Forma *supraacută* sau septicemică afectează purceii lipsiţi de capacitatea de apărare specifică. În general purceii se nasc sănătoşi, dar brusc se îmbolnăvesc. Boala debutează prin hipertermie, abatere profundă şi refuzul suptului. Animalul moare după o evoluţie de 12—24 ore, perioadă în care poate să apară şi diareea.

Forma *acută* se exprimă prin sindrom de febră la care se adaugă ca manifestare caracteristică diareea. Purceii prezintă diaree, cu fecale apoase, galbene sau alb-cenuşii, spumoase, urât mirositoare. Uneori pot fi uşor sanguinolente. În ultima parte a bolii diareea devine profuză. Animalul se deshidratează puterinc. Coada şi partea posterioară a corpului sunt murdărite cu fecale. Mortalitatea depinde de vârsta la care apare boala şi de gradul de implicare a foctorilor favorizanţi, putând depăşi 50 % din animalele îmbolnăvite. Moartea se produce prin deshidratare sau septicemie.

Tabloul anatomopatologic. La examenul necroscopic se constată o puternică inflamaţie catarală a mucoasei gastro-intestinale, deseori chiaguri de lapte în stomac, iar conţinutul intestinal este apos şi cu multe bule de gaze. Limfoganglionii mezenterici sunt congestionaţi, uneori cu hemoragii. La o parte din purceii morţi, în funcţie de evoluţia bolii la leziunile gastrointestinale se asociază cele de bronhopneumonie, omfaloflebită, pleurită şi artrite (carpiene, tarsiene, uneori purulente), etc.

Diagnosticul. Diareea neonatală colibacilară poate fi uşor confundată clinic cu multe alte diarei datorate acţiunii combinate a mai multor agenţi enteropatogeni. De aceea este necesar diagnosticul prin examene de laborator în care scop pot fi trimişi la laborator câţiva purcei care n-au fost trataţi cu antibiotice.

Diagnosticul de certitudine necesită izolarea germenilor şi caracterizarea factorilor de virulenţă. În laboratoarele de diagnostic, caracterizarea tulpinilor de *Escherichia coli* enterotoxigene (ETEC) se bazează pe caracterele fenotipice, în timp ce în laboratoarele de specialitate pe cele genotipice cum ar fi : proba hibridării ADN—ADN a coloniilor şi cea PCR (reacţia polimerizării în lanţ). Izolarea unei tulpini de *Escherichia coli* din măduva osoasă, organe sau chiar din conţinutul intestinal în cultură pură pledează pentru diagnosticul de colibaciloză.

Determinarea puterii enterotoxigene a tulpinii izolate, deşi costisitoare se practică în laboratoarele de specialitate. Ea se bazează pe testul ansei intestinale ligaturate pe purcel. Pentru determinarea acti-

Scanned with OKEN Scanner

vității toxinei ST—a se folosesc șoarecii, iar pentru ST—b purceii sau șoarecii. Citotosicitatea se determină pe culturi celulare.

Identificarea factorilor de colonizare se bazează pe folosirea testelor imunologice, între care cea mai folosită este aglutinarea rapidă.

Examenul *histopatologic* al ileonului și jejunului, în caz de diaree neonatală, evidențiază prezența colibacililor în vilozitățile intestinale intacte, ceea ce pledează pentru diagnostic de colibaciloză. Din contră, absența colonizării mucoasei intestinale nu exclude colibaciloză.

De asemenea, evaluarea cantitativă a florei intestinale prin examen *microscopic* al frotiurilor din intestin colorate Gram poate orienta diagnosticul spre colibaciloză.

Diagnosticul *diferențial.* Colibaciloza purceilor poate fi confundată clinic cu : — *gastroenterita transmisibilă,* boală cu etiologie virotică, care afectează purceii de toate vârstele, dar care determină o mortalitate mare (până la 100 %) numai în primele 10—12 zile de viață ; — *diplostroptococia,* boală ce afectează purceii de toate vârstele dar cu o simptomatologie mai polimorfă ; — *dizenteria anaerobă* ce afectează purceii în primele 10 zile de viață la care predomină diareea cu sânge etc.

Profilaxia colibacilozei se bazează în principal pe suprimarea tuturor factorilor capabili să micșoreze rezistența organismului. Astfel se va asigura, în perioada de gestație, rații echilibrate în principii nutritivi, vitamine și microelemente precum și a condițiilor de microclimat corespunzătoare, evitându-se excesul de amoniac, bioxid de carbon, umiditate, sau alte noxe. Folosirea în alimentația scroafelor gestante a premixsurilor vitamino-minerale și a substanțelor antiinfecțioase, cu 10—15 zile înaintea parturiției și cu 5—7 zile după aceasta, reduce numărul îmbolnăvirilor la purcei, iar boala, atunci când totuși se înregistrează, să aibă o evoluție benignă și de scurtă durată. Imediat după fătare, purceii trebuie să beneficieze de colostru în cantități suficiente, deoarece anticorpii specifici prezenți, acționează local fie inhibând colonizarea intestinului fie neutralizând unele enterotoxine.

Tot în scop profilactic se practică vaccinarea scroafelor în ultima lună de gestație, folosindu-se diferite tipuri de vaccinuri. Se urmărește prin aceasta sporirea anticorpilor specifici în secreția mamară, pentru protejarea purceilor prin colostru. Colostrul este bogat în anticorpi de tip IgG, care însă scad repede după fătare ; se mențin mai mult timp cei de tip IgA, aproape cât durează lactația. În acest scop, în ultimul timp, în diverse țări, s-au aplicat diverse vaccinuri anticolibacilare, majoritatea având la bază antigenul K—88, așa cum este „Stellamune coli —5". Acesta este constituit din enterotoxină termolabilă inactivată (LT) și tulpini de *Escherichia coli* care conțin antigenul K-99, K-88ab, K-88ac și 987 P.

La noi în țară, contra colibacilozei neonatală a purceilor sugari se folosește vaccinul „Colivac P" și vaccinuri mixte. Vaccinul „Colivac P" este o suspensie de germeni, saponinată, inactivată prin formol și merstiolat de sodiu, care cuprinde tulpini de *Escherichia coli* izolate din focarele de boală. Vaccinul se folosește pentru imunizarea scroafelor în ultima lună de gestație, pe cale subcutanată, în două reprize, în doză de 2 ml și respectiv 3 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. La apariţia colibacilozei purceilor se recurge imediat la izolarea şi tratarea lor ; dezinfecţia adăposturilor, corectarea deficienţelor de ordin zooigienic şi alimentar şi instituirea unui tratament profilactic pe bază de substanţe antiinfecţioase la animalele sănătoase din efectivul contaminat.

Tratamentul animalelor bolnave este dificil, datorită evoluţiei rapide a bolii şi a dificultăţilor de aplicare şi urmăreşte : — distrugerea colibacililor prezenţi în intestin şi reglarea pierderilor de apă şi ilectroliţi. El trebuie făcut cât se poate de timpuriu, deoarece deshidratarea se produce foarte repede.

Pentru combatere se recurge la administrarea pe cale orală a antibioticelor cunoscute a fi active faţă de acest germen. Se recomandă să se înceapă cu un antibiotic faţă de care rezistenţa germenilor este mică sau chiar absentă (polimixina, gentamicina, etc.) după care se face antibiograma spre a se folosi un alt antibiotic activ şi mai ieftin. Administrarea pe care orală se face cu scopul de a se obţine rapid o concentrare de antibiotic în intestin. Tratamentul poate fi eficace numai dacă se instituie imediat după debutul bolii şi la întreg efectivul de animale, inclusiv a scroafelor mame, care o dată cu laptele, va oferi purceilor şi antibioticul sau chimioterapicul activ.

Restabilirea echilibrului hidric şi electrolitic poate fi efectuată utilizând soluţia Ringer, Ionoserul, soluţia de clorură de sodiu izotonică 9 %, în cantitate de 20—40 ml, cu repetare de 1—2 ori/zi până la redresarea organismului, glucoză 15 % intraperitoneal în doză de 15 ml, sau 2—3 ml soluţie 33 % diluată în ser fiziologic.

4.7.2.2. *Diareea colibacilară după înţărcare.*

Diareea colibacilară de înţărcare este o boală acută, ce apare la câteva zile după înţărcarea purceilor ori care ar fi vârsta lor.

În 1972 Neundorf şi colab., integrează această boală în categoria edemelor. Totuşi, Seffner (1973), consideră însă că este o entitate morbidă aparte, cu toate că nu reuşeşte reproducerea experimentală nici la purceii gnotobiotici. De la animalele îmbolnăvite în mod natural se pot izola din conţinutul intestinal, anumite serotipuri de *Escherichia coli,* fără însă a le putea incrimina drept cauză a bolii. Din aceste motive, Seffner trage concluzia că există probabil factori care pe de o parte provoacă disbacterii, iar pe de altă parte favorizează resorbţia toxinelor colibacilare, declanşând semnele clinice. Între factorii favorizanţi se citează modificările legate de stresul de înţărcare — schimbarea regimului de furajare, a procedeelor administrate în hrană — ca şi lupta pentru un loc al purceilor la jghiabul de hrănire. Aceşti factori, pe lângă producerea dismicrobismului, duc şi la tulburări funcţionale ale mucoasei intestinale, uşurând absorbţia enterotoxinelor colibacilare. Deoarece tulburările funcţionale ale mucoasei intestinale apar datorită acţiunii factorilor de stres ca urmare a înţărcării, entitatea a fost definită ca „diareea colibacilară de înţărcare". Pierderile prin mortalitate sunt mai mici decât în diareea neonatală, dar pot produce şi întârzieri în dezvoltare.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Svendsen şi colab. (1971) susţin că diareea colibacilară de înţărcare este însoţită de o rapidă proliferare în porţiunea anterioară a intestinului a serotipurilor de *Escherichia coli* O_{149} : K_{91}, care este K_{88} — negativă. În schimb, Seffner (1973), arată că în formele diareice se izolează serotipul O_{139} de *Escherichia coli,* iar serotipul O_{141} se întâlneşte mai frecvent în boala cu forme atât edematoase cât şi diareice. Când serotipurile sunt slab producătoare de neurotoxine, responsabile de boala edematoasă, cantitatea de endotoxine absorbită la nivelul intestinului atinge doza letală înainte ca aceasta să poată declanşa şi simptome de boala edemelor. Invers, la serotipurile bune producătoare de neurotoxină, aceasta este absorbită prin mucoasa intestinală în cantitatea necesară producerii bolii edematoase mai înainte ca endotoxina să declanşeze forma diareică a bolii.

În 1993, Broes şi colab., arată că tulpinile în diareea produsă de serotipuri enterotoxigene de *Escherichia coli* aparţin serogrupelor : O_8, O_{138}, O_{139}, O_{141}, O_{147}, O_{149} şi O_{157}. Tulpinile O_{148} şi unele din serogrupele O_{147}, O_{157}, au antigenul K_{88} şi produc enterotoxinele LT şi STb. O bună parte din serotipurile izolate din cazurile cu diaree nu au factorii K_{88}, K_{99}, 987 P sau F_{41}, dar produc toxinele STa, STb sau LT. Rezultă, că aceste serotipuri nu sunt deci strict enterotoxigene şi pot fi considerate şi ca tulpini verotoxigene (VTEC), care pot determina şi boala edemelor. În schimb, din forma de *enterită hemoragică* se izolează tulpini de *Escherichia coli* hemolitice ce aparţin serogrupelor : O_8, O_{138}, O_{139}, O_{141}, O_{149}. Totuşi, Thomlinson (1969), susţine că aceasta (gastroenterita hemoragică) ar fi consecinţa unei reacţii anafilactice, datorită unui grad variabil de hipersensibilitate a purceilor faţă de anumite serotipuri de *Escherichia coli* prezente în număr mic, în lumenul intestinal. După acest autor, polizaharizii colibacilari sunt absorbiţi prin mucoasa intestinală, apoi captaţi de sistemul fagocitar mononuclear, încât s-ar forma anticorpi tisulari sensibilizaţi. Când germenii proliferează la un anumit moment în mari cantităţi, se produce o absorbţie bruscă, masivă, de polizaharizi şi alte antigene din celulele bacteriene existente în intestin, absorbţie care ar putea declanşa o reacţie de tip anafilactic. Apariţia clinică a enteritei catarale, a gastroenteritei hemoragice sau a unei boli manifestate prin edeme ar fi în funcţie atât de gradul de hipersensibilizare a purcelului, cât şi de cantitatea de antigen polizaharidic absorbit din lumenul intestinal.

Tabloul clinic. Diversitatea factorilor implicaţi în etiopatogenie, determină şi o varietate a manifestărilor clinice, astfel încât diareea de înţărcare se poate exprima prin cel puţin două aspecte mai importante : enterita catarală şi gastroenterita hemoragică.

Forma de *enterită catarală* sau *„colienterită“* este cel mai frecvent întâlnită la purceii recent înţărcaţi. Adesea, purceii aflaţi în plină creştere, bine dezvoltaţi, se îmbolnăvesc şi mor după o scurtă evoluţie a diareei. Simptomele sunt asemănătoare celor din diareea neo-natală. Mortalitatea este uneori de 20—30%.

Forma de *gastroenterită hemoragică* se întâlneşte sporadic după înţărcare şi uneori şi în perioada de alăptare. Se caracterizează obişnuit printr-o moarte rapidă, câteodată precedată de cianoză cutanată şi diaree.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. În focar se stabileşte uşor, pe baza fenomenelor digestive apărute la vârsta de după înţărcare şi a examenului bacteriologic. De remarcat că nu în toate cazurile de *gostroenterită hemoragică*, se poate izola *Escherichia coli* în cultură pură, aşa cum se obţine în forma de *enterită catarală* sau în diareea neonatală. Aceasta, deoarece manifestările din *gastroenterita hemoragică* apar ca urmare a efectului endotoxinelor colibacilare, consecutiv resorbţiei intestinale în cantităţi importante („şoc endotoxic").

Profilaxia. Prevenirea înmulţirii explozive a serotipurilor enteropatogene în intestinul subţire al animalelor tinere se realizează prin evitarea factorilor favorizanţi. La purcei, înţărcarea provoacă un stres puternic, cunoscut sub denumirea de „criză de înţărcare". Intensitatea acestei crize depinde în foarte mare măsură de modul cum este pregătită înţărcarea şi de vârsta la care se face. De aceea, pentru a se evita înmulţirea bruscă a serotipurilor enteropatogene de *Escherichia coli*, se recomandă următoarele măsuri : — continuarea furajării purceilor înţărcaţi cu aceeaşi reţetă cu care au fost hrăniţi suplimentar în maternitate, cel puţin una-două săptămâni după momentul înţărcării ; — asigurarea frontului de furajare pentru toţi purceii ; — asigurarea aprovizionării cu apă, fără întrerupere mai ales în timpul crizei de înţărcare (se admit întreruperi de noapte) ; furajarea restricţionată a loturilor de purcei foarte bine dezvoltaţi sau administrarea temporară a unui furaj bogat în celuloză. D r ă g h i c i şi colab., 1982, recomandă administrarea preventivă de antibiotice şi sulfamide în furaje la purceii înţărcaţi, timp de câteva zile. Stabilirea substanţei se face pe baza cunoaşterii sensibilităţii tulpinilor de *Escherichia coli*, prin efectuarea antibiogramelor.

Succese variabile în prevenirea colibacilozei după înţărcare, s-au obţinut şi cu alte mijloace : ca acidifierea raţiilor alimentare şi administrarea de factori de creştere în raţiile alimentare. Recent, B r o e s şi colab., 1993, au obţinut rezultate bune cu doze ridicate de oxid de zinc în alimente.

Imunoprofilaxia este mai dificilă decât pentru purceii sugari. Vaccinarea purceilor înainte de înţărcare este puţin aficace ; ea induce o imunitate locală (la nivel intestinal) slabă. Se pare că dau rezultate mai bune administrarea de tulpini avirulente pe cale orală sau concomitent orală şi parenterală.

Combaterea. Măsurile de combatere se vor elabora pe baza anchetei epizootologice şi vizează următoarele obiective : — tratamentul purceilor bolnavi şi remedierea deficienţelor constatate în tehnologia de creştere, care au favorizat apariţia bolii.

Tratamentul va avea în vedere modificarea raţională a regimului alimentar, astfel :

— Reducerea cantităţii de alimente din raţie, precum şi a nivelului ei energetic şi proteic. În raţia astfel redusă se va încorpora făină de orz, în proporţie de 50% faţă de totalul alimentelor. Acest regim se va menţine timp de 5—7 zile, după care se va relua progresiv raţia obişnuită.

— La raţie se va adăuga pansamente gastrointestinale şi antiinfecţioase, precum şi microelemente (fier, cupru, zinc, seleniu) şi/sau vitamine (A ; B_2).

Scanned with OKEN Scanner

— La purceii cu simptome generale se vor administra pe cale injectabilă sulfamide ori substanţe antimicrobiene, după o prealabilă antibiogramă.

4.7.2.3. *Boala edemelor.*
(Enterotoxiemia colibacilară)

Boala edemelor (boala edematoasă sau edemul gastrointestinal), este o boală toxiinfecţioasă ce afectează purceii tineri, după înţărcare, caracterizată prin tulburări locomotorii, pareze, paralizii şi edeme ale diferitelor organe (în special al stomacului şi colonului spiralat).

Semnalată pentru prima dată în 1938 în Irlanda (Shanks) boala este cunoscută astăzi în toată lumea şi produce pagube economice serioase. În Irlanda, circa 39,6 % din pierderi la purcei se datoresc acestei boli. Începând cu anul 1947, boala este cunoscută în mai multe ţări în care se practică creşterea intensivă a porcilor. În ţara noastră, boala a fost descrisă pentru prima dată de Bugeac (1957) şi studiată apoi de numeroşi cercetători (Levinski, 1957 ; Creangă şi colab. 1960 ; Berbinschi şi colab. 1960 ; Cironeanu, 1962 ; Băncescu şi colab., 1979 etc.).

Deoarece la necropsie leziunile de tip edematos nu se întâlnesc constant şi pentru că denumirea de „boala edemelor" nu indică etiologia bolii Shofield în 1953 apoi Pohl şi colab. în 1977, au considerat mai potrivită denumirea de „colienterotoxiemie".

Etiologie. În etiologia bolii au fost icriminaţi diverşi factori de natură infecţioasă şi neinfecţioasă. Printre aceştia amintim *ipoteza naturii alergice* (Verge şi colab. 1956), a unor tulburări fiziologice *de natură neurovegetativă* (Timoney 1950), a intervenţiei unor *bacterii anaerobe,* a participării unui virus etc.

Un moment important în stabilirea etiologiei bolii îl constituie reproducerea la porc de către Timoney (1950) a unui tablou clinic asemănător celui din boala spontană, prin inocularea intravenoasă la purcei a supernatantului obţinut prin centrifugarea conţinutului intestinal provenit de la animale moarte de boala edemelor. Efecte similare au fost ulterior obţinute prin inocularea extractelor de *Escherichia coli* beta-hemolitice, care se izolează frecvent din conţinutul intestinal al purceilor bolnavi. Acest fapt a determinat ca boala edemelor să fie considerată o „enterotoxiemie colibacilară" sau o „colitoxicoză", produsă de unele serotipuri de Escherichia coli. Cele mai frecvente serotipuri izolate sunt : $O_{138} : K_{81}$, $O_{139} : K_{82}$, $O_{141} : K_{85}$. Frecvenţa lor variază de la o ţară la alta şi chiar de la o unitate de creştere la alta. Cele mai multe tulpini sunt hemolitice. Astfel, Păltineanu în 1984, efectuând un studiu asupra tulpinilor de *Escherichia coli* izolate de la purcei a constatat că din 1.174 de tulpini, 34,9 % au fost hemolitice. Serogrupurile de *Escherichia coli* izolate, produc o exotoxină specială răspunzătoare atât de simptomele clinice cât şi de leziuni. Exotoxina are efect citopatogen asupra celulelor „Vero", de unde şi denumirea *verotoxină* sau *Escherichia coli verotoxigen (VTEC)* (Imbereches şi colab. 1993). Aceste serogrupuri au şi factorul de colonizare, care înlesneşte aderarea şi colonizarea intestinului subţire.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Boala edemelor apare obişnuit la purceii care au o creştere mai rapidă, în vârstă de 6—12 săptămâni, bine dezvoltaţi şi supraalimentaţi. Receptivitatea maximă se înregistrează la purcei în primele 2—3 săptămâni după înţărcare, mai ales când aceasta se face brusc. Totuşi, boala poate să apară şi înainte de înţărcare, uneori chiar de la vârsta de 2 săptămâni.

Pentru ca purceii să devină receptivi este nevoie de intervenţia unor factori favorizanţi, cum sunt : schimbarea alimentaţiei, separarea de mamă, încetarea aportului de anticorpi maternali protectori ai intestinului faţă de colonizarea cu bacterii, abuzul de proteine, insuficienţa raţiilor în vitamine (în special complexul B şi vitamina A), lipsa sărurilor de cobalt, abuzul de antibiotice, supraalimentarea purceilor, modificarea pH-ului conţinutului intestinal, oscilaţiile mari ale temperaturii, etc.

Boala apare brusc şi adeseori are o evoluţie fulgerătoare, fără caracter de contagiozitate ; pe măsură ce purceii cresc în vârstă, incidenţa bolii scade. Sunt ferme în care îmbolnăvirile apar la fiecare serie de purcei înţărcaţi. Morbiditatea, la noi în ţară, variază între 4,1 şi 44,7 %, iar mortalitatea este de până la 71 % (Berbinschi şi colab. 1960).

Patogeneză. Mai mulţi autori constată că, de regulă, apariţia semnelor clinice la purcei este precedată de o înmulţire a numărului de colibacili hemolitici în conţinutul intestinal, ca urmare a intervenţiei factorilor favorizanţi. Există chiar o corelaţie între numărul de colibacili hemolitici pe gram de conţinut intestinal şi severitatea bolii. Endotoxina implicată în producerea bolii, spre deosebire de enterotoxină, nu produce acumularea de lichid în intestin (enteroabsorbţie), ci se resoarbe în torentul circulator, determinând edeme multiple, sau sensibilizare.

Producerea de hemolizine este o însuşire frecventă la colibacilii izolaţi de la purcei. Nu există dovezi că această însuşire ar influenţa patogenitatea. Tipurile de *Escherichia coli* care se izolează din cazurile de boala edemelor nu produc enterotoxină, dar produc o cantitate mare de neurotoxină (Schimmelpfeining, 1970).

În mecanismul de producere a bolii, Imbereches şi colab. (1993) consideră următoarele etape : — colonizarea intestinului subţire cu *Escherichia coli ;* — producerea şi resorbţia exotoxinei la nivelul intestinului ; — şi efectele toxinei asupra ţesuturilor.

Colonizarea se face la nivelul mucoasei la care bacteriile aderă fiind prezente în vilozităţile intestinale, îndeosebi la extremităţile lor. Enterocitele nu sunt invadate de germeni. Aderenţa se datorează fimbriilor de tipul $F_4(K_{88})$, $F_5(K_{99})$, F_6(987 P) şi F_{44}.

Exotoxina specifică bolii edemelor a fost denumită EDP („edema disease principle") ; ea este produsă în intestinul subţire şi are o activitate citotoxică asupra celulelor Vero — deci *Escherichia coli* verotoxigen (VTEC). Această toxină a fost purificată şi caracterizată ca având rol de „factor cauzal al edemului", deoarece determină apariţia simptomelor şi leziunilor nervoase, specifice bolii edemelor. Se pare că nu este enterotoxică. Din punct de vedere biochimic ea este foarte

Scanned with OKEN Scanner

apropiată de toxinele din familia Shiga-like cu activitate citotoxică asupra celulelor „Vero". Verotoxina bolii edemelor este desemnată sub numele SLT — IIv.

Toxina specifică, elaborată în intestin de anumite serotipuri de *Escherichia coli*, este absorbită în torentul vascular, unde determină sporirea permiabilității capilarelor din tot organismul. În felul acesta, când permeabilitatea vaselor sanguine este mărită, sângele iese din capilare și formează edeme pericapilare, petești, echimoze — mai ales în vasele cerebrale, intestinale și ale mezenterului. Totusi, S c h i m m e l p f e n n i g (1970), susține că, în afară de exotoxina specifică, intervine în îmbolnăvirile spontane și endotoxina colibacilară. Edemele și simptomele nervoase centrale sunt provocate însă numai de exotoxina specifică, a cărei activitate este condiționată de rămânerea endotoxinei sub pragul său de toxicitate letală. Cauza morții, în forma acută a bolii, pare a fi consecința edemului cerebral.

Tabloul clinic. Boala edemelor evoluează de obicei afebril, supraacut și acut.

Forma *supraacută* debutează brusc, fără manifestări evidente si moarte rapidă. Obișnuit, purceii sunt găsiți morți dimineața.

Forma *acută* se exprimă prin inapetență, depresiune, abatere, rareori diaree. Ulterior, se constată un edem al țesutului conjunctiv în zona capului și mai ales edemul pleoapelor (Foto 12), edemul se poate extinde, cuprinzând baza urechii, fața și regiunea subglosienă. Simptomele cele mai tipice sunt cele nervoase exprimate prin ataxie, decubit lateral, mișcări necoordonate ale membrelor și în final paralizia. La cea mai mică excitație, animalele încep să țipe, să se agite, scrâșnesc din dinți, se rostogolesc, se deplasează în manej și prezintă hiperestezie, fotofobie și crize epileptiforme. Frecvent, animalele prezintă edemul larinxului, respirație forțată și zgomotoasă. Tulburările de tranzit intestinal se manifestă prin diaree sau constipație. Purceii în decubit lateral rar se vindecă, iar cei ce supraviețuiesc prezintă întârziere în dezvoltare. Moartea survine după o evoluție scurtă de 24—36 ore, în urma unei grave insuficiențe circulatorii, manifestată prin diaree și cianoză.

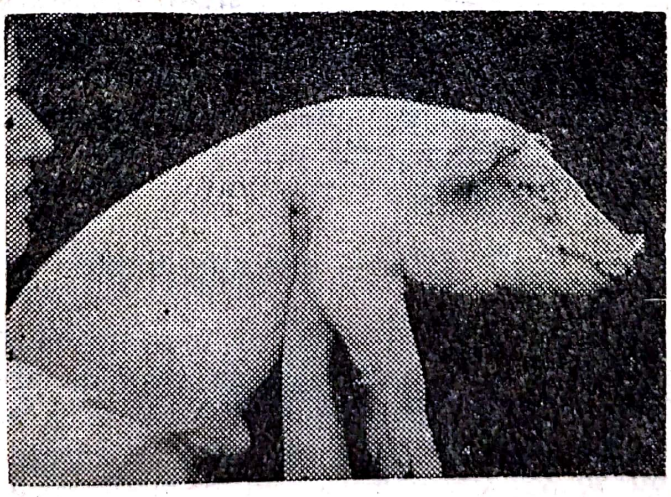

Fig. 12

Scanned with OKEN Scanner

Unele animale cu formă evolutivă acută se pot vindeca, dar fac o formă *cronică,* manifestată prin întârziere în creştere şi slăbire progresivă.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile macroscopice sunt variabile şi nu sunt observate la toţi purceii morţi. În multe cazuri, stomacul este plin şi edematos. Limfoganglionii mezenterici sunt hipertrofiaţi, congestionaţi şi edematoşi. Edemul caracteristic se întâlneşte în aproximativ 50 % din cazuri şi interesează pleoapele, regiunea fundică a stomacului, mezoul colonului elicoidal şi uneori pareza veziculei biliare. Edemul gastric cuprinde regiunea fundică şi uneori cardia şi determină îngroşarea peretelui stomacal de până la 2—5 cm. La nivelul colonului sunt edematiate mezourile ; ansele intestinale apar ca şi cum ar fi înglobate într-o masă gelatinoasă.

Leziunile microscopice sunt reprezentate de o angiopatie degenerativă a arterelor mici şi arteriolelor aproape în toate ţesuturile. Leziunile debutează printr-un edem perivascular, urmat de necroza muşchilor netezi şi a tunicii medii a micilor artere, uneori cu infiltraţii fibrinoide ; necroză fibrinoidă va fi urmată de proliferarea celulelor din adventicea, precum şi de turgescenţa şi hipercromatofilia celulelor endoteliale. La nivelul trunchiului cerebral leziunile vasculare duc la necroza ischemică şi edem, consecutiv encefalomaciei. Leziunile de coagulare intravasculară diseminate şi tromboză se atribuie şocului endotoxic.

Diagnostic. Se suspectează boala edemelor atunci când în efectiv apar mortalităţi brutale la purceii de curând înţărcaţi. Simptomele trebuie confruntate cu leziunile macroscopice şi cu examenul de laborator.

Examenul bacteriologic este ajutător, prin izolarea de tulpini de *Escherichia coli* beta hemolitice din intestin şi limfoganglionii mezenterici.

Deosebit de importantă este serotipizarea culturilor obţinute şi evidenţierea factorilor de virulenţă. Astfel, toxina SLT—IIv poate fi pusă în evidenţă prin activitatea citotoxică asupra celulelor „Vero". Factorul fimbrial poate fi identificat prin testele imunologice : aglutinarea pe lamă, reacţia de seroaglutinare lentă, imunofluorescenţa şi microscopia imunoelectronică.

Datorită fenomenelor nervoase, diagnosticul diferenţial trebuie făcut faţă de : boala de Teschen, boala lui Aujeszky, listerioză, formele nervoase de pestă porcină şi intoxicaţia cu sare de bucătărie. Edemul mucoasei stomacale se întâlneşte uneori şi în pasteureloză. De toate acestea, boala edemelor se deosebeşte prin prezenţa edemelor în majoritatea cazurilor şi prin rezultatul examenului de laborator (bacteriologic, serologic şi histopatologic).

Prognosticul este grav, datorită evoluţiei rapide şi a ineficacităţii tratamentului.

Profilaxia. Măsurile generale vizează înlăturarea factorilor favorizanţi în care sens înţărcarea purceilor se va face progresiv, pentru a se evita supraîncărcarea tubului digestiv. Încă de la vârsta de sugar, animalele trebuie obişnuite din timp să consume furaje şi să bea apă. După înţărcare nu se va proceda la nici o modificare a furajării în următoarele două săptămâni. Furajarea trebuie să fie restrictivă după

Scanned with OKEN Scanner

înţărcare, în timp ce apa de băut va fi la discreţie. S-a observat că boala nu apare la purceii care după înţărcare primeau regulat drojdie de bere sau vitamina B. De asemenea, purceii proaspăt înţărcaţi trebuie să primească preventiv vitamina ADE uleioasă (2 ml/intramuscular) sau un antibiotic care să prevină multiplicarea tulpinilor beta-hemolitice în intestin.

Preventiv se mai recomandă folosirea probioticelor, considerându-se că producerea de acid lactic şi colonizarea intestinului cu bacterii lactice (Lactobacili, Streptococcus faecium) interferează cu colonizarea *Escherichiei coli* patogen, precum şi selecţionarea genetică, deoarece s-a constatat existenţa unei rezistenţe genetice faţă de colonizarea intestinală cu *Escherichia coli.*

Imunoprofilaxia prin folosirea de produse cu bacterii vii, pe cale orală sau parenteral cu bacterii inactivate nu a dat rezultate. Încercarea de vaccinare a purceilor cu toxina ST—IIv a dat rezultate. Totuşi vaccinul îşi menţine o putere toxică reziduală.

Combaterea. În cazul apariţiei bolii se recomandă ca întregului lot să i se suprime hrana timp de 18—20 ore şi să se administreze per os, timp de 3 zile, 300—400 ml sulfat de magneziu soluţie 7 %. Raţia alimentară va fi redusă la jumătate şi va fi compusă din nutreţuri verzi, suculente, lapte ecremat, cartofi, mărindu-se treptat în a 6—7-a zi (concentratele se introduc în cantităţi reduse din a 4—5-a zi). Se apreciază că alcalinizarea mediului gastrointestinal, cu bicarbonat de sodiu şi administrarea sulfadimerazinei, în doză de 0,5—1 g de 2 ori pe zi, în soluţie apoasă, timp de 3—5 zile, ar reduce mult incidenţa îmbolnăvirilor. Concomitent se vor asigura condiţii corespunzătoare de igienă şi se vor efectua dezinfecţii curente.

4.7.3. *Colibaciloza mieilor.*

Colibaciloza mieilor este o boală infecţioasă ce afectează obişnuit tineretul în primele zile după naştere şi se caracterizează prin tulburări digestive şi uneori simptome respiratorii şi din partea aparatului locomotor.

Boala a fost descrisă prima dată de H e l l e r (1933), M a r s h şi colab. (1938) la mieii nou-născuţi din S.U.A. ca o enterită cu evoluţie mortală care, prin momentul apariţiei şi felul evoluţiei, semăna foarte mult cu enterita colibacilară a viţeilor. Examenul bacteriologic complex şi apoi administrarea la mieii nou-născuţi a unui amestec de culturi de *Escherichia coli* sau a conţinutului intestinal de la mieii bolnavi, au permis reproducerea bolii şi confirmarea etiologiei colibacilare. A fost apoi descrisă de numeroşi alţi cercetători (S o j k a şi colab. 1965).

Etiologie. Serotipurile de *Escherichia coli* implicate în producerea colibacilozei mieilor sunt foarte variate, în funcţie de tabloul anatomoclinic. Astfel, G l a n t z în 1963, identifică printre tulpinile izolate din cazuri de colibaciloză neo-natală 16 serotipuri. Totuşi, cele mai frecvente izolate din colibaciloza neonatală sunt : O_{78}, O_{75}, O_{124}, O_{20}, O_{35}, O_{26}, O_8, O_9.

Caractere epizootologice. Colibaciloza poate apărea la mieii de toate vârstele, dar receptivitatea maximă o au animalele nou-născute, până

Scanned with OKEN Scanner

la vârsta de 7—8 zile. Sunt mai sensibili mieii proveniţi din fătările gemelare.

Sursa principală de infecţie o constituie animalele adulte, purtătoare şi eliminatoare de tulpini patogene de *Escherichia coli.*

Contaminarea se realizează pe cale orală, colibacilul fiind după cum se ştie printre primele bacterii care populează tubul digestiv al mieilor nou-născuţi. Experimental s-a demonstrat că în urma infecţiei orale cu *Escherichia coli* înainte de supt, morbiditatea şi mortalitatea la miei este mai ridicată decât prin contaminarea după ingerarea colostrului (S h a w, 1971).

Apariţia bolii este obişnuit legată de intervenţia unor factori favorizanţi : furaje de proastă calitate sau alterate administrate oilor gestante ; boli infecţioase cronice şi infestaţii parazitare ; factori de stres abiotici (umiditate excesivă, frig, transporturi etc.).

Dinamica îmbolnăvirilor variază, în limite largi, în funcţie de potenţialul patogenic al tulpinii de *Escherichia coli* şi de intensitatea cu care acţionează factorii favorizanţi.

Tabloul clinic. Boala apare după o perioadă de incubaţie de câteva ore. Simptomele sunt diferite în funcţie de forma clinică. Astfel, la miei în primele zile de viaţă, boala evoluează *acut,* septicemic, cu debut brusc, abatere profundă, inapetenţă, deshidratare şi decubit. Mieii stau culcaţi, nu mai sug, prezintă diaree profuză, spumoasă, cu fecale de culoare gri-albicioasă, fetide, uneori cu strii de sânge şi coaguli de lapte nedigerat. Diareea este însoţită de tenesme, colici abdominale şi deshidratare accentuată. Trenul posterior este vizibil murdărit de fecale. Boala se termină prin moarte după 24—36 ore de la apariţia primelor semne şi rareori după 3—4 zile. Uneori, la mieii în vârstă de 2—3 săptămâni sau mai mari, boala evoluează *supraacut* cu manifestări de tip toxic, colaps circulator, semne nervoase şi jetaj spumos, fără tulburări digestive, simulând boala edemelor de la porc (S o j k a, 1971). Ziua, în turmă, animalul se opreşte brusc, se culcă şi moare în câteva ore cu simptome pronunţat asemănătoare cu cele din enterotoxiemia anaerobă.

Forma *subacută — cronică* se întâlneşte mai rar, are caracter sporadic şi se manifestă diferit în funcţie de localizarea procesului infecţios. Astfel, *localizarea articulară* spre exemplu evoluează ca poliartrită exsudativă însoţită uneori de omfaloflebite sau localizarea *nervoasă* (descrisă de B o t e s, 1966), se caracterizează prin simptome de meningoencefalomielită.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se constată hiperemia mucoasei chiagului şi exsudat hemoragic în cavităţi. Intestinul este dilatat şi conţine lichid fetid ; sub seroase şi mucoase — numeroase hemoragii. Limfoganglionii mezenterici sunt măriţi în volum şi cu aspect hemoragic. La mieii mai în vârstă, viscerele sunt puternic hiperemiate, splina mărită în volum şi cu hemoragii subcapsulare. În organele interne — ficat, splină, rinichi şi miocard — se observă leziuni distrofice. La miei este frecventă asocierea leziunilor congestivo-hemoragice ale organelor interne cu edemul cerebral sau cu meningoencefalita purulentă (S o j k a, 1965).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul colibacilozei mieilor este dificil de stabilit, datorită semnificației limitate a aspectelor epizootologice și anatomo-clinice.

La examenul bacteriologic al conținutului intestinal, în caz de colibaciloză, flora bacteriană apare constituită în exclusivitate sau preponderent din bacterii coliforme. Prin însămânțări din limfoganglionii mezenterici, eventual și din organe și măduva osoasă, se izolează *Escherichia coli*. De menționat că în formele enterice, colibacilul nu se izolează în mod obișnuit din os și din organele interne, acțiunea patogenă fiind rezultatul resorbției unor toxine de la nivelul intestinului.

Diagnosticul *diferențial* se impune față de : — salmoneloza mieilor, care întotdeauna coexistă și cu avorturi la oile gestante ; — dizenteria anaerobă a mieilor și enterotoxiemia anaerobă, evoluează mai grav, cu tulburări nervoase mai frecvente și cu leziuni de enterită hemoragică sau hemoragico-necrotică mai intensă. Confirmarea se face numai prin examen de laborator complex.

Prognosticul este grav.

Profilaxia. Se vor asigura oilor gestante condiții optime de adăpostire și alimentație. De asemenea, trebuie înlăturate consecințele microbismului local, prin dezinfecții, organizarea fătărilor în adăposturi sau locuri cât mai puțin poluate și supravegherea sugerii colostrului.

Diversitatea antigenică a tulpinilor de *Escherichia coli* implicate în producerea bolii îngreunează prepararea unor vaccinuri standardizate, iar raritatea focarelor de colibaciloză la ovine nu justifică aplicarea imunizărilor profilactice generalizate.

Combaterea se realizează prin izolarea mieilor bolnavi, și tratarea lor, urmărind aceleași obiective ca și în colibaciloza viteilor. Regimul dietetic este mai mult sau mai puțin riguros, în funcție de gravitatea bolii. Se recomandă infuzii calde de floare de fân 20 %, frunze de mentă sau flori de mușețel 3—10 %, decocții de orez, ovăz 10—20 %, mucilagiu de semințe de in, 40 g la litru de apă (50—100 ml de 2—3 ori pe zi) ; cărbune medicinal 2—5—10 g/zi ; antidiareic 2—5 g/zi, etc. Combaterea deshidratării se realizează cu soluții poliionice (20—50 ml, repetate de 2—3 ori. Concomitent se administrează vitamine (A, B_1, E, C) zilnic sau la 2 zile. Dintre antiinfecțioase se folosesc sulfamidele și antibioticele, aceleași ca și în cazul diareei colibacilare a viteilor.

La animalele sănătoase din efectivele contaminate se poate încerca mărirea rezistenței nespecifice a organismului prin administrarea intramusculară de vitamine (A, D și C) la oile ce trebuie să nască și la mieii nou-născuți. De asemenea, se poate recurge la prevenția medicamentoasă cu sulfamide sau antibiotice cu spectru larg, administrate la miei imediat după naștere, timp de 3—5 zile. Alegerea antibioticului se face numai după efectuarea antibiogramei.

4.7.4. *Colibaciloza mânjilor*

La mânji infecția colibacilară se întâlnește mai rar. Mânjii se infectează pe cale bucală, ombilicală și, posibil intrauterin.

Boala evoluează *acut* și apare la 2—3 zile după naștere ; uneori mânzul se poate naște bolnav și se manifestă prin febră, diaree, adinamie. Mânzul stă culcat, nu suge și moare uneori în 24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

În situaţia când evoluţia este *subacută* se produc localizări *articulare,* cu afectarea mai multor articulaţii (poliartrite).

La necropsie se observă hemoragii şi leziuni de enterită catarală, splenită şi limfadenită simplă.

Diagnosticul se stabileşte prin examen bacteriologic, care urmăreşte izolarea şi tipizarea tulpinii de *Escherichia coli.*

Ca măsuri de profilaxie se recomandă : folosirea la reproducţie numai a iepelor sănătoase şi în stare bună de întreţinere ; alimentaţia şi exploatarea raţională a iepelor gestante ; organizarea fătărilor timpurii ; igiena fătării ; dezinfecţia cordonului ombilical şi igiena adăposturilor.

4.7.5. *Mamita colibacilară a vacilor.*

Mamita colibacilară este o boală infecţioasă acută a vacilor în lactaţie, caracterizată prin inflamaţia glandei mamare, însoţită frecvent de paraplegie, tulburări digestive, uneori cu sfârşit letal.

Boala apare mai ales la vacile bune producătoare de lapte, imediat după fătare sau mai târziu. Din cauza tulburărilor intestinale care o însoţesc, mamita colibacilară este considerată ca o complicaţie a colibacilozei intestinale.

Etiologia colibacilară a mamitelor acute la vaci este cunoscută încă dinaintea elaborării schemelor de tipizare serologică. Ulterior, F e y (1972) examinând serologic 113 tulpini de *Escherichia coli* izolate din cazuri de mamite la vaci reuşeşte să încadreze 85 de tulpini în 36 grupe O diferite. Cele mai frecvente serogrupuri au fost : O_9 O_8i, O_{86}, O_2 şi O_{21}. În anul 1972, S a r a n — R o s e n z u a i g şi colab., izolează din cazuri de mamită acută la vaci mai multe serotipuri acceptate ca patogene pentru viţei : $O_{78}K_{80}$; $O_{101}K(A)$; $O_9K(A)$ şi altele. Totuşi, din punct de vedere epidemiologic un interes deosebit îl prezintă cercetările lui F e y (1972) din care rezultă că mamitele vacilor sunt uneori produse de serotipuri de Escherichia coli enteropatogene pentru om (O_{26} ; B_6 ; $O_{25}B_5$; $O_{111}B_4$).

Calea de infecţie probabilă este cea ascendentă, pe canalul papilar întrucât boala a putut fi reprodusă experimental cu lapte ce conţinea colibacili), dar nu este exclusă nici calea hematogenă.

Multiplicarea colibacilului în glanda mamară produce leziuni locale şi toxiemie cu semne generale. Frecvent apare paraplegia care, poate fi falsă (oboseală, durere) sau analogă cu cea din febra vituleră. Pentru o paraplegie colibaciloasă adevărată pledează faptul că în acelaşi timp există o paralizie vezicală şi atonie intestinală (L e s b o u y r i e s, 1932). datorită acţiunii toxinei colibacilare asupra sistemului nervos. După S a l a j k a (1968) mamita colibacilară poate evolua ca un fenomen Arthus, cu manifestări supraacute şi acute locale, de tip inflamator sau necrotic, iar în unele cazuri pot fi induse reacţii sistematice de tip anafilactic.

Incidenţa este în general scăzută. Boala apare sporadic uneori sub formă de enzootii în sezonul cald, la schimbarea bruscă şi frecventă a alimentaţiei şi în primele săptămâni după fătare la vacile cu producţii mari de lapte întreţinute în condiţii de igienă necorespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic. Simptomele clinice se instalează brusc, cu manifestări locale de mamită *acută.* Boala debutează printr-o stare de depresiune, apoi apare un edem inflamator al unuia sau ambelor sferturi posterioare, care sunt dure, sensibile şi cu pielea congestionată. Secreţia mamară devine seroasă, roşietică şi cu prezenţa de chiaguri fragmentate ce plutesc într-un lacto-ser sanguinolent tulbure. Sferturile neafectate nu prezintă decât agalaxie.

Evoluţia şi gravitatea bolii sunt atribuite acţiunii produselor toxice ale bacteriilor coliforme asupra ţesutului interstiţial al glandei mamare. Ţesutul se edematiază, devine rigid, dur, cu mii de ramificaţii, întins la maximum, care nu permite secreţiei din acini să se evacueze. În această situaţie se produce un blocaj total al secreţiei de lapte. Ca urmare a resorbţiei toxinelor elaborate la nivelul mamelei, apar şi tulburări generale : stare de abatere, inapetenţă şi subfebrilitate. În unele cazuri se produce şi o paraplegie adevărată, însoţită de paralizie vezicală şi de atonie intestinală. Evoluţia durează câteva zile şi se termină, fie prin moarte, fie prin vindecare. Uneori vindecarea este incompletă, fiind urmată de scleroza glandei mamare.

În forma de mamită cu paraplegie, care este cea mai frecvent întâlnită, boala debutează prin tulburări intestinale — constipaţie urmată de diaree fetidă — şi, apoi de semnele locale de mamită. Această formă de boală este de regulă afebrilă. După 2—3 zile de la apariţia semnelor de mamită, apare pareza şi paralizia ; odată cu paraplegia semnele de mamită de obicei dispar (L e s b o u y r i e s şi colab. 1932). Uneori, starea generală se agravează, extremităţile se răcesc şi animalul moare. Cel mai adesea însă, semnele de paraplegie dispar şi vindecarea se produce după o convalescenţă îndelungată.

Tabloul anatomopatologic. Morfologic, mamita colibacilară se traduce prin mărirea în volum a mamelei în totalitate sau numai a unuia din sferturi, stagnarea secreţiei lactate şi acumularea unor importante cantităţi de exsudat seros, serohemoragic sau serofibrinos.

La animalele moarte, pe lângă leziunile de mamită acută se constată şi leziuni septicemice : hemoragii pe seroase, catar intestinal şi fenomene degenerative în organe şi musculatură.

Diagnosticul este dificil de pus numai pe baza datelor clinice şi epizootologice. Mamita colibacilară poate fi suspicionată atunci când apare la vacile care anterior au prezentat un sindrom enteric, sau când boala evoluează în efective în care s-a diagnosticat colibaciloza la viţei. În viaţă, diagnosticul se confirmă prin examenul bacteriologic al laptelui, direct sau în cultură. O mamelă sănătoasă cu o secreţie normală cantitativ şi calitativ nu elimină bacterii coliforme. Chiar dacă proba de lapte este contaminată cu bacterii coliforme de pe pielea mamelonului din jurul orificiului papilar din aer sau de pe mâinile mulgătorilor, totuşi germenii izolaţi pot fi consideraţi agenţi etiologici.

Profilaxia mamitei colibacilare se bazează pe respectarea măsurilor care se referă la : igiena mulsului, a adăposturilor şi alimentaţiei. Se va spăla obligatoriu ugerul înaintea mulgerii. În cazul mulsului mecanic, cupele vor fi spălate zilnic.

Scanned with OKEN Scanner

Specific, se poate recurge la imunizarea profilactică a vacilor, folosindu-se vaccinuri inactivate, preparate cu serotipurile de *Escherichia coli* izolate din focar.

Combaterea. Deşi boala nu este contagioasă, cazurile apărute se izolează şi se tratează local şi general. Deoarece tipurile de colibacili diferă mult de la o vacă la alta chiar din acelaşi efectiv, diferă şi sensibilitatea la antibiotice. Succesul tratamentului este inconstant, cazurile uşoare răspunzând bine la tratament. O terapie adecvată poate juca un rol mai important în prevenirea evoluţiei cronice decât în „vindecarea" formelor acute.

Tratamentul local constă în introducerea pe canalul papilar, după evacuarea completă a mamelei, a unor pomezi emoliente şi calmante ce conţin antibiotice (mibazon, tetraciclină T), cu repetare de 2—3 ori la 24 ore. După introducerea medicamentelor, se face un uşor masaj şi se întrerupe mulsul 12—24 ore.

Ca tratament general se recomandă : penicilina intramuscular 1.000—4.000 U.I./kg la interval de 4—6 ore, efitard, propamicină, tripedin, moldamin, intramuscular, 5.000—15.000 U.I./kg o dată la 24—48 ore, tetraciclinele, cloramfenicolul, kanamicina, spectinomicina 0,01—0,02 g/kg şi zi, eventual cu fracţionarea dozei în două reprize, timp de 3—5 zile, sulfametazin (S t a n g, 1977) soluţie 12,5 % administrată intravenos, în cantitate de 500—750 ml, cu repetare la 12 ore, timp de 2 zile. Sulfametazinul nu se foloseşte la vacile tratate anterior, cu gluconat de calciu, deoarece se produc reacţii de precipitare cu efect latal.

Pentru susţinerea generală a organismului se folosesc : ser glucozat, vitamine, cardiotonice (cofeină, pentazol). În caz de tulburări digestive se aplică o medicaţie adecvată.

În timpul tratamentului şi timp de 72 ore de la terminarea acestuia laptele nu se va da în consum uman.

4.7.6. *Colibaciloza canină.*

Această specie a fost mult cercetată în ce priveşte portajul de tipuri enteropatogene „umane" şi a servit ca model experimental în studiul mecanismului de acţiune a endotoxinelor colibacilare. Ca şi în cazul altor specii de mamifere domestice şi la câine este cunoscută colibaciloza *neonatală* (E w a n s, 1968), ce se caracterizează printr-o evoluţie *acută*. Astfel, la naştere, căţeii par a fi în stare bună de sănătate şi sug viguros. După 12—18 ore încep însă să slăbească, plâng continuu, uneori manifestă dureri abdominale şi mor în 3—4 zile.

Un studiu complex al infecţiilor colibacilare la câine a fost făcut de către M a n s o n (1962), care recunoaşte trei forme clinice evolutive : — prima evoluează la căţei în prima lună de viaţă ; — cea de a doua — la căţei mai mari, între 5 săptămâni şi 9 luni, iar cea de a treia formă clinică evoluează la adulţi.

În majoritatea cazurilor, boala este determinată de tulpini hemolitice de *Escherichia coli*, aparţinând serogrupului O_{42}. M a n s o n n şi colab., au examinat serologic 46 de tulpini de *Escherichia coli* hemolitice izolate de la câini cu gastroenterite, bronhopneumonii, endometrite, peritonite, cistite, prostatite, însoţite sau nu de septicemii. Din acestea,

Scanned with OKEN Scanner

16 tulpini au aparţinut serogrupului O_6, 9 tulpini serogrupului O_2 şi 8 tulpini au aparţinut serogrupului O_{141}.

În general, tratamentul este foarte dificil şi adeseori ineficient. După instalarea şocului endotoxic, chiar dacă s-ar obţine sterilizarea organismului, oprirea desfăşurării fenomenelor patologice devine aproape imposibilă, întrucât acţiunea mediatorilor chimici rămâne sub influenţa endotoxinelor eliberate de moartea colibacililor.

4.7.7. *Colibaciloza iepurilor.*
(Enterita mucoidă).

După declanşarea enteritelor nespecifice cu etiologie complexă, de cele mai multe ori metabolică, cauzată de furaj, cu dezechilibru proteino-celulozic sau prin forţarea cantitativă asociată cu factori de stres, numeroşi germeni aflaţi în intestin găsesc posibilitatea de invazie a organismului afectat. Printre aceştia, fie aflaţi în tranzit cu furajul, fie cu habitatul în intestin, un rol important îl are colibacillul care este considerat agent cu putere patogenă condiţionată, întrucât este întâlnit în cantităţi anormale în disfuncţiile intestinale. Deşi receptivitatea iepurilor faţă de infecţia cu *Escherichia coli* este astăzi, în general, acceptată şi, de mai mulţi ani, ansa intestinală ligaturată de iepure serveşte pentru testarea enteropatogenităţii tulpinilor de *Escherichia coli* izolate din infecţii enterice de la copii şi animale, totuşi sunt relativ puţine cercetări privind tipurile serologice implicate în infecţia naturală a iepurilor. Serotipurile izolate cu patogenitate certă, descrise în Germania de Loliger şi colab. (1969) şi în Franţa de Renault şi colab. (1973) sunt : O_2, O_8, O_{20}, O_{39}, O_{49}, O_{85}, O_{106}, O_{128} şi O_{132}. Nu se cunosc încă bine factorii de patogenitate la tulpinile enteropatogene şi la cele virulente. Se poate însă presupune că şi la tulpinile patogene pentru iepuri, ca şi în celelalte cazuri, un rol important revine factorilor de colonizare intestinală, de tipul adezinelor, receptorilor intestinali şi unor secreţii şi componente toxice.

Indiferent dacă se reuşeşte sau nu izolarea agentului infecţios, leziunea dominantă corespunde unei hipersecreţii a mucoasei intestinale, prin stimularea structurilor nervoase ganglionare, ca urmare a absorbţiei toxinelor rezultate din fermentaţiile anormale generate de stază şi alcaloză. Şi în acest caz elementul comun al etiologiei rămâne faptul că aceste fermentaţii survin totdeauna după un ansamblu de dereglări furajere, de exemplu, cu ocazia schimbării reţetei (şarjei de furaj), a schimbării condiţiilor de creştere (frig, vizite, curenţi de aer, adăposturi defecte, apă rece, etc.).

Tabloul clinic. În funcţie de vârstă, boala poate îmbrăca două aspecte : acută şi subacută.

Forma *acută* se întâlneşte la tineret şi se manifestă prin diaree cu aspect gelatinos, mucos sau vâscos, adeseori cu strii sanguinolente şi moartea în aproximativ 2—3 zile.

Forma *subacută*, întâlnită la adulţi, se manifestă prin hipotermie setе exagerată, scrâşniri din dinţi, dureri abdominale, meteorism, crotine acoperite cu mucus. Evoluţia sfârşeşte prin moarte în aproximativ 1—2 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul anatomopatologic. La necropsie leziunile diferă în funcţie de forma evolutivă. Astfel, în forma *acută* masa intestinală este puternic dilatată de gaze, iar prin traversul seroasei se observă, pe cecum şi colon zone hemoragice. După secţionarea peretelui intestinal se scurge un conţinut vâscos amestecat cu sânge.

În forma *subacută*, în afara modificărilor din evoluţia acută, se pot constata ulcere în colon şi un important edem al peretelui intestinal. Leziunea caracteristică, care a determinat şi numele bolii, este prezenţa în toate ansele intestinale şi mai ales în intestinul gros, a unor cilindri de substanţă gelatinoasă moale, sticloasă ca albuşul de ou crud (mucus).

În cazul apariţiei enteritelor la iepuri, Stănescu (1984) recomandă aplicarea următoarelor măsuri : — izolarea animalelor bolnave ; — înlocuirea cuştii cu alta dezinfectată ; — suprimarea furajului şi verfiicarea conţinutului în celuloză şi proteină, prospeţime etc. ; — la animalele clinic sănătoase se înlocuieşte furajul consumat cu paie de calitate foarte, foarte bună şi se administrează oţet de vin 1—3% în apă. După o dietă de 24 de ore, în ziua a doua pe lângă paie se adaugă în raţie o cantitate de 20—30 g de furaj dintr-o nouă şarjă. În ziua a treia se măreşte cantitatea de furaj până la raţia normală, continuându-se administrarea de apă cu oţet de vin de cinci zile.

4.7.8. *Colibaciloza aviară*

Colibaciloza aviară este o boală infecţioasă, comună la mai multe specii de păsări, caracterizată prin simptome din partea aparatului respirator şi reproducător şi prin inflamaţii exsudative ale seroaselor.

Etiologia colibacilară a unor îmbolnăviri ale păsărilor a fost demonstrată încă din secolul trecut. În 1889. Klein a descris o boală infecţioasă la potârnichea scoţiană (Lagopus scoticus) cauzată de *Escherichia coli*, iar Lignières (1894) o infecţie similară la păsările de curte, demonstrând totodată şi patogenitatea germenului izolat. Numeroşi alţi autori au descris apoi îmbolnăviri foarte diferite cauzate de *Escherichia coli* (septicemii, enterite, salpingite, aerosaculite-sinuzite, peritonite-poliserozite, artrite-sinovite, etc.).

În 1945, Hjarre şi colab., studiind la păsări leziunile granulomatoase tuberculoide cu localizare intestinală şi hepatică, reuşesc să izoleze tulpini mucoide de *Escherichia coli* şi definesc această boală „coligranulomatoză". Deşi ulterior au fost făcute numeroase investigaţii privind natura acestei boli, etiopatogenia coligranulomatozei suportă încă mult timp discuţii contradictorii. Astfel, Dorosko şi colab. (1966) afirmă că boala poate fi transmisă prin contact şi reprodusă prin filtrate de material patologic. Ei propun termenul de „granulomatoză", considerând încă nedemonstrată cert etiologia colibacilară. Joubert şi colab. (1964) găsesc mai adecvat termenul de „enterită cronică nodulară a galinaceelor". Avându-se în vedere că o boală similară a fost descrisă la curci, gâşte (Mazurkiewicz, 1969), canari (Vallee şi colab. 1964), prepeliţe japoneze (Mazurkiewicz şi colab. 1968) etc. Nici această denumire nu este unanim acceptată, mai ales că leziunile nodu-

Scanned with OKEN Scanner

lare caracteristice au localizări foarte diferite şi pot fi uneori nedecelabile cu ochiul liber.

Colibaciloza aviară are o largă arie de răspândire în toată lumea, cu precădere în zonele în care se practică o avicultură de tip industrial-intensiv. La noi în ţară, colibaciloza aviară constituie cea mai frecventă entitate morbidă de natură infecţioasă, atât în efectivele de pui broiler, cât şi la cele de pui de înlocuire (S t o e n e s c u şi colab., 1973), constituind unul din factorii constanţi de morbiditate şi mortalitate (G r e c i a n u 1970).

Etiologie. Deşi majoritatea serotipurilor de *Escherichia coli* se grefează peste alte entităţi morbide, există totuşi unele serotipuri capabile să producă infecţii septicemice la pui şi găini, chiar fără concursul unor factori favorizanţi. Ca şi în cazul altor specii de animale, tipurile serologice care produc boala diferă într-o oarecare măsură de la o zonă geografică la alta, de la o unitate la alta, în funcţie de vârstă, sistem de creştere şi de alţi factori. Pe plan mondial se consideră că cele mai importante serogrupuri de *Escherichia coli* patogene pentru păsări sunt : O_2, O_1 şi O_{78}. Totuşi, în Anglia, W r a y şi colab., (1993), constată că din 402 tulpini de *Escherichia coli* izolate de la păsări cu forme septicemice, cele mai frecvente serotipuri au fost : O_{78}, O_2 şi O_8.

La noi în ţară, după S i c o e, (1968) cele mai importante serotipuri de *Escherichia coli* patogene pentru păsări sunt : O_1K_1, O_2K_1 şi $O_{78}K_{80}$. Aceleaşi serotipuri au fost identificate şi de alţi cercetători (S t o e n e s c u şi colab. 1967), G r e c i a n u 1970 ; P o p a şi colab. 1972 ; M o g a — M â n z a t şi colab. 1972). Unele serotipuri sunt extrem de patogene, fiind capabile să determine singure boala cu fenomene respiratorii la puii de găină şi de curcă.

În ceea ce priveşte coligranulomatoza, tipurile de *Escherichia coli* izolate aparţin unui număr restrâns de grupuri „O", care pe medii gelozate formează colonii mucoide. Astfel, J o u b e r t şi colab. (1964) identifică serotipul O_4H_{45} şi O_6H_{16}. Frecvent, colibacilii s-au izolat din granuloamele intestinale alături de Proteus şi Pseudomonas. În ţara noastră, G r e c i a n u (1970) găseşte leziuni de granulomatoză în 2,2% din cazurile examinate şi identifică serogrupurile : O_8, O_9 şi O_4.

Caractere epizootologice. La infecţia naturală sunt receptive practic toate speciile de păsări care prezintă importanţă economică : găina, curca, bibilica, fazanul, raţa, gâsca etc. Totuşi, boala este mai frecventă la bobocii de raţă, gâscă şi la puii de găină.

Infecţia naturală se realizează pe cale aerogenă, în principal şi mai puţin frecvent pe cale digestivă. În acest sens, excesul de praf în halele de creştere a păsărilor constituie un factor prioritar în menţinerea focarelor de colibaciloză. Este cunoscut că anumite serotipuri de *Escherichia coli*, singure sau asociate cu micoplasme sau virusuri, pot să producă aerosaculite grave şi septicemii cu mortalitate ridicată. De asemenea, după S v e t l o v a şi colab. (1977), infecţiile colibacilare la păsări apar, de regulă, când proporţia colibacililor din aer faţă de numărul total de germeni depăşeşte 1—2%. Este admisă şi transmiterea infecţiei pe cale verticală. Aceasta se realizează în mod diferit, dependent de specificul fiecărei unităţi. În unele cazuri, *Escherichia coli* poate fi încorporat în ou datorită unei infecţii a oviductului, oul contaminân-

Scanned with OKEN Scanner

du-se în momentul în care traversează oviductul sau, în cazul ovaritelor, oul poate conține germenul din momentul ovulației. Astfel, după S a v o v (1966), între 0,5—6 % din ouăle produse de găini, cu stare normală, sunt purtătoare de *Escherichia coli.*

La păsări, ca și la mamiferele domestice, infecția colibacilară are un pronunțat caracter de boală condiționată. Astfel, creșterea păsărilor într-un mediu profund artificializat, cum este cel din fermele de tip intensiv, face posibilă intervenția unui mare număr de factori stresanți, care diminuă rezistența organismelor față de diferite boli. Dintre aceștia, temperatura aerului din adăposturi influențează receptivitatea față de *Escherichia coli,* atât prin scădere, cât și prin creșterea exagerată. Astfel, la pui și la tineretul aviar, adeseori frigul este principalul factor stresant, care favorizează apariția aerosaculitelor și a septicemiilor colibacilare.

Tabloul clinic. În infecțiile experimentale, perioada de incubație este relativ scurtă, de câteva zile sau chiar ore. Din punct de vedere evolutiv S a f a r o v și colab. (1968) deosebesc forme : acute, subacute și cronice.

Forma *acută* sau colisepticemia se întâlnește la puii de găină și la bobocii de rață în vârstă de până la 3 săptămâni. Totuși îmbolnăvirile se întâlnesc și la păsările adulte în stare bună de întreținere. Boala debutează brusc, cu hipertermie, somnolență, adinamie, inapetență, sete exagerată, depresiune, cianoza crestei, dispnee respiratorie, diaree profuză cu materii fecale de culoare verzuie, fetide și slăbire rapidă. Moartea apare după câteva zile de evoluție.

Forma subacută, se întâlnește mai frecvent la tineretul în vârstă de 5—12 săptămâni și se manifestă prin simptome predominant respiratorii sau predominant genitale.

Evoluțiile cu manifestări *predominant respiratorii* sau *aerosaculita colibacilară,* apare în cazul infecțiilor pe cale respiratorie în special prin praful sau puful contaminat cu serotipuri patogene de *Escherichia coli,* începând din momentul ecloziunii. Infecțiile primare sau imunizările prin aerosoli, cu vaccinuri vii, care se adresează epiteliului respirator, cresc incidența și severitatea colibacilozei respiratorii. Se întâlnește cu o mare frecvență în fermele de broiler și în special în sistemul de creștere pe așternut. Boala se manifestă prin strănut, catar seros ocular și nazal, tuse, respirație dispneică și deformarea sinusurilor infraorbitale. Morbiditatea este foarte ridicată, dar mortalitatea nu depășește 10—15%.

Evoluțiile cu manifestări *predominant genitale,* se întâlnesc la puicuțele ouătoare în vârstă de 4—13 săptămâni, dar și la păsările adulte. La puicuțe, poate evolua împreună cu manifestări respiratorii. La găinile adulte, se constată diaree cu materii fecale de culoare albă, canibalism, scăderea ouatului (la 65 % către a 35 săptămână de vârstă) și moarte subită în 2—3 % din cazuri. Deoarece infecția s-a transmis pe cale verticală prin ou, ca urmare a penetrării germenului prin coajă, se constată și mortalitate embrionară (15—20 %), mortalitate la ecloziune 3—5% și mortalitate la puii eclozionați în primele săptămâni de viață (10—20 %).

Scanned with OKEN Scanner

Forma *cronică* apare ca manifestare lezională a colisepticemiei și se exprimă prin modificări în funcție de localizarea procesului infecțios. Astfel, s-au descris : omfalite și artrite mai frecvente la puii mici în primele săptămâni de viață ; — salpingite, ovarite și peritonite frecvente la adulte ; — enteritele și coligranulomatoza, care de cele mai multe ori apar secundar parazitozelor (coccidioze, helmintoze etc.) sau în stări de malnutriție ; — panoftalmii (Makamura, 1988) etc. De asemenea, în focarele cu extensie mare a infecției colibacilare pot fi observate și localizări ale procesului infecțios la nivelul *bărbițelor*, determinând edemațierea și apoi necroza acestora, leziuni asemănătoare celor din pasteureloza aviară (Foto 13).

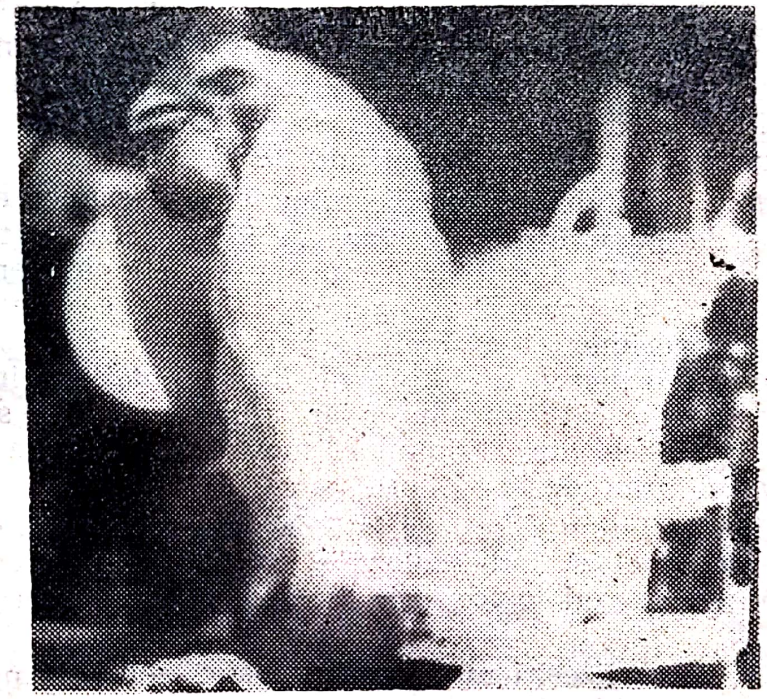

Fig. 13

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional se corelează cu vârsta și cu durata de evoluție a bolii. Astfel, la *embrionii* infectați transovarian se constată că, organoleptic vitelusul își schimbă aspectul normal vâscos, de culoare galben-verzuie, într-un vitelus cu aspect cazeos sau apos, galben-maroniu. Sacul vitelin este congestionat și edemațiat.

La embrionii morți în a doua perioadă a embriogenezei (după vârsta de 18 zile) sau în primele zile după ecloziune, se constată : omfalită și vitelosaculită, congestii, exsudate seroase sau serofibrinoase pe foițele seroase toracale (aerosaculite).

La puii cu formă acută septicemică este prezentă o inflamație sero-fibrinoasă a seroaselor și în special a pericardului. Ficatul este congestiv-distrofic, parcă învelit într-o peliculă fibrinoasă. Splina este mărită în volum și are o nuanță de vișină putredă. În cavități se găsește un exsudat sero-fibrinos sau gelatinos de culoare gălbuie.

La păsările adulte, ficatul este mărit în volum, friabil și cu focare de hepatită hemoragico-necrotică. În formele trenante de boală se

constată o peritonită fibrino-purulentă, vitelină, ooforită fibrino-purulentă, salpingită fibrinoasă. Uneori apar concremente de ou în oviduct.

Intestinul prezintă obișnuit o inflamație catarală, frecvent cu puncte hemoragice pe seroasa intestinală. Hemoragii se constată, de asemenea, pe epicard, endocard și în alte organe.

În forma cronică, se constată prezența de leziuni nodulare de tip granulomatos (granulomul lui H j a r r e), localizate în diverse organe : intestin, ficat, rinichi, splină, miocard, ovar, stomac glandular, pulmon, piele, etc. Mărimea nodulilor diferă, de la foarte mici, abia observabili, până la mărimea unui ou. Nodulii se aseamănă cu cei din tuberculoză, mai ales în ce privește aspectul general și localizarea.

Nodulii tineri au o consistență moale, iar cei mai vechi sunt duri din cauza fibrozării. Pe secțiune prezintă o zonă centrală necrotică, iar la periferie o fibrocapsulă. Localizarea cea mai frecventă a leziunilor este în intestin (P a u l și colab. 1967) și se manifestă printr-o accentuată dilatare a jejunului, un conținut semifluid, fetid.

Diagnosticul se stabilește prin coroborarea aspectelor morfo-clinice cu examenele de laborator, de izolare și identificare a tulpinilor de *Escherichia coli*. În scopul stabilirii implicațiilor etiopatogenetice a tulpinilor izolate, este de dorit să se apeleze și la testarea patogenității și a reproducerii experimentale a bolii la puii în vârstă de 6 săptămâni. În acest scop se inoculează o cultură de *Escherichia coli* în bulion, de 18—24 ore pe diverse căi : intramuscular, intravenos și în sacii aerieni. În funcție de patogenitatea tulpinilor, mortalitatea poate să survină într-un interval de timp de 24—72 ore.

Diagnosticul *diferențial* se face față de : micoplasmoză, chlamidioză, pasteureloză, salmoneloză, tuberculoză și stafilococie. Diferențierea se face numai pe criterii etiologice, prin izolarea și identificarea agentului cauzal.

Profilaxia se realizează numai prin măsuri generale nespecifice și vizează următoarele obiective : — asigurarea unor condiții de zooigienă și microclimat optime și implicit respectarea cu stricteță a tehnologiei sanitar-veterinare (în mod special igienizarea halei și fermei și respectarea perioadei de vid sanitar) ; — evitarea pe cât posibil a factorilor de stres ; — aplicarea unei medicații complexe antistres (antibiotice, chimioterapice, vitaminoterapie), înainte și după fiecare operație cu efect stresant (transfer, lotizări, vaccinări etc.) ; — igienizarea oului de incubat, pe tot fluxul de producție și incubație ; — introducerea la incubat numai a ouălor de la efective indemne, sau cu incidență redusă a infecției colibacilare, etc.

Combaterea vizează izolarea păsărilor cu semne clinice de boală, dezinfecția adăposturilor și instituirea unui tratament antiinfecțios profilactic pentru păsările sănătoase din efectiv.

De asemenea se va acorda o atenție deosebită corectării rețetelor furajere, eliminării factorilor stresanți majori și supravegherii factorilor de microclimat.

În cazul formei septicemice tratamentul recomandat cuprinde : streptomicina (0,025—0,050 g/kg, subcutanat sau intramuscular, timp

Scanned with OKEN Scanner

de 3—5 zile sau 0,4 g/l, în apa de băut, timp de 10 zile) ; tetraciclină, cloramfenicol (0,02—0,10 g/kg sau 200—400 g/tona de furaj timp de 5—7 zile ; sulfametazină, sulfametin, ftalisulfatiazol (0,20—0,50 g/pasăre, în apa de băut în soluție de 1—2‰, iar în alimente în concentrații de 0,5—1 %, timp de 2—6 zile, cu reluări după pauze de 2—3 zile) etc. Utilizarea antibioticelor și a sulfamidelor, conform antibiogramei, poate duce la diminuarea pierderilor pentru un timp scurt și nicidecum la eliminarea infecției colibacilare. Reducerea pierderilor prin colibaciloză la păsări depinde în mare măsură și de succesul combaterii altor infecții și intoxicații, care produc efect imunosupresiv (boala lui Marek, bursita infecțioasă etc.) sau favorizează net infecțiile colibacilare prin alte căi (micoplasmoză, intoxicații etc.).

4.8. SALMONELOZELE.
(Paratifozele).

Salmonelozele sunt boli infecțioase determinate de germeni din genul Salmonella, comune unui număr mare de specii de animale domestice și sălbatice.

Din multitudinea aspectelor morbide determinate de salmonele, prezintă importanță : salmoneloza taurinelor, salmoneloza porcinelor, salmoneloza ovinelor, salmoneloza cabalinelor, salmonelozele aviare, etc.

4.8.1. *Salmoneloza taurinelor.*
(Paratifoza taurinelor).

Salmoneloza taurinelor afectează mai ales tineretul fiind caracterizată prin manifestări septicemice, însoțite de tulburări gastrointestinale și procese infecțioase localizate în diferite țesuturi și organe.

Istoric. Bolile produse de salmonele, la om și animale, sunt cunoscute de mult, dar agenții lor etiologici au fost precizați mai târziu. Denumirea acestor boli varia după specia afectată sau după aspectul clinic al infecției. Astăzi termenul de salmoneloză se folosește pentru a indica orice infecție, clinică sau inaparentă, la orice specie de animale, produsă de germeni aparținând genului *Salmonella* — dat în memoria lui Salmon.

Prima specie de salmonelă a fost izolată de Eberth (1880) de la un om bolnav de febră tifoidă (tifos abdominal). La bovine boala a fost descrisă de Gartner, în 1888. Din intestinul unui om care a contractat o enterită mortală în urma consumului de carne de la un viței bolnav, izolează tulpina cunoscută în prezent sub numele de *Salmonella enteritidis—Gärtner*. De la această dată și până în prezent s-au descris și izolat numeroase serotipuri de salmonele, dintre care unele patogene exclusiv pentru animale sau numai pentru om, iar altele comune animalelor cât și omului (Tabel 10).

Scanned with OKEN Scanner

Serotipuri de salmonele mai frecvent circulante

Nr. crt.	Serotipul	Grupa	Nr. crt.	Serotipul	Grupa
0	1	2	3	4	5
1.	S. ParatyphiA	A	51.	S. thompson	C—1
2.	S. bispebjerg	B	52.	S. singapore	C—1
3.	S. paratyphi B	B	53.	S. concord	C—1
4.	S. java	B	54.	S. irumu	C—1
5.	S. abony	B	55.	S. bonn	C—1
6.	S. abortus bovis	B	56.	S. postdam	C—1
7.	S. wien	B	57.	S. colorado	C—1
8.	S. schleissheim	B	58.	S. virchow	C—1
9.	S. abortus ovis	B	59.	S. infantis	C—1
10.	S. stanley	B	60.	S. richmond	C—1
11.	S. schwarzengrund	B	61.	S. bareilly	C—1
12.	S. duisburg	B	62.	S. mikawasima	C—1
13.	S. mons	B	63.	S. mbandaka	C—1
14.	S. saint-paul	B	64.	S. tennessee	C—1
15.	S. reading	B	65.	S. lille	C—1
16.	S. kaapstad	B	66.	S. muenchen	C—2
17.	S. chester	B	67.	S. manhattan	C—2
18.	S. san-diego	B	68.	S. newport	C—2
19.	S. derby	B	69.	S. kottbus	C—2
20.	S. aguna	B	70.	S. chincul	C—2
21.	S. essen	B	71.	S. takoradi	C—2
22.	S. california	B	72.	S. bonariensis	C—2
23.	S. kingston	B	73.	S. blockley	C—2
24.	S. typhimurium	B	74.	S. litchfield	C—2
25.	S. agama	B	75.	S. manchester	C—2
26.	S. bredeney	B	76.	S. bovis-morbificans	C—2
27.	S. kimuenza	B	77.	S. gold-coast	C—2
28.	S. brandenburg	B	78.	S. chailey	C—2
29.	S. heidelberg	B	79.	S. duesseldorf	C—2
30.	S. Koeln	B	80.	S. hadar	C—2
31.	S. kiabu	B	81.	S. glostrup	C—2
32.	S. indiana	B	82.	S. wippra	C—2
33.	S. stanleyville	B	83.	S. emek	C—3
34.	S. haifa	B	84.	S. kentucky	C—3
35.	S. brancaster	B	85.	S. haardt	C—3
36.	S. oslo	C_1	86.	S. corvallis	C—3
37.	S. coleypark	C—1	87.	S. albany	C—3
38.	S. ohio	C—1	88.	S. eimsbuettel	C—4
39.	S. paratyphi—C	C—1	89.	S. jerusalem	C—4
40.	S. cholerae-suis var. kunzendorf	C—1	90.	S. bornum	C—4
41.	S. typhi-suis	C—1	91.	S. miami	D—1
42.	S. isangi	C—1	92.	S. durban	D—1
43.	S. livingstone	C—1	93.	S. typhi	D—1
44.	S. lomita	C—1	94.	S. eastbourne	D—1
			95.	S. berta	D—1
46.	S. rissen	C—1	96.	S. enteritidis	D—1
47.	S. montevideo	C—1	97.	S. dublin	D—1
48.	S. othmarschen	C—1	98.	S. mendoza	D—1
49.	S. haelsingborg	C—1	99.	S. panama	D—1
50.	S. oranienburg	C—1	100.	S. kapemba	D—1
			101.	S. goetingen	D—1

Scanned with OKEN Scanner

Nr. crt.	Serotipul	Grupa	Nr. crt.	Serotipul	Grupa
0	1	2	3	4	5
102.	S. victoria	D—1	126.	S. liverpool	E—4
103.	S. napoli	D—1	137.	S. senfterberg	E—4
104.	S. javiana	D—1	138.	S. taksoni	E—4
105.	S. wangata	D—1	139.	S. westerstede	E—4
106.	S. canastel II	D—1	140.	S. krefeld	E—4
107.	S. pulorum	D—1	141.	S. aberdeen	F
108.	S. gallinarum	D—1	142.	S. rubislaw	F
109.	S. fresno	D—2	143.	S. ibadan	G—1
110.	S. butantan	E—1	144.	S. poona	G—1
111.	S. vejle	E—1	145.	S. durham	G—2
112.	S. muenster	E—1	146.	S. grumpensis	G—2
113.	S. anatum	E—1	147.	S. havana	G—2
114.	S. newlands	E—1	148.	S. kedongou	G—2
115.	S. meleagridis	E—1	149.	S. worthington	G—2
116.	S. westhampton	E—1	150.	S. cubana	G—2
117.	S. zanzibar	E—1	151.	S. lindern	H
118.	S. nchanga	E—1	152.	S. onderstepoort	H
119.	S. sinstorf	E—1	153.	S. hvittingfoss	I
120.	S. london	E—1	154.	S. gaminara	I
121.	S. give	E—1	155.	S. welikade	I
122.	S. uganda	E—1	156.	S. cerro	K
123.	S. weltevreden	E—1	157.	S. arizonae III	K
124.	S. amager	E—1	158.	S. minnesota	L
125.	S. orion	E—1	159.	S. good	L
126.	S. lexington	E—1	160.	S. ruiru	L
127.	S. goeriitz	E—2	161.	S. halle	M
128.	S. new-haw	E—2	162.	S. adelaide	O
129.	S. newington	E—2	163.	S. alachna	O
130.	S. drypool	E—2	164.	S. johannesburg	R
131.	S. new-brunswick	E—2	165.	S. wayeross	S
132.	S. tuebingen	E—2	166.	S. uphill II	T
133.	S. binza	E—2	167.	S. houten IV	U
134.	S. tournai	E—2	168.	S. bilthoven II	X
135.	S. manila	E—2	169.	S. arizone III	P—61

Răspândire și importanță. Prezența ubicvitară a salomenelelor, asigurată de rezistanța acestora în mediile naturale, îndeosebi în apă, ca și existența de purtători, explică incidența crescută a infecțiilor salmonelice atât la bovine, cât și la celelalte specii de animale. Circuitul salmonelelor în natură constituie un flux permanent activat îndeosebi în anotimpurile calde din zonele temperate sau în zonele tropicale) de posibilitatea de multiplicare a lor în alimente, furaje și chiar mediul înconjurător. De asemenea, lipsa specificității de gazdă pentru majoritatea serotipurilor potențează verigile și factorii responsabili de circulația salmonelelor în natură.

Infecțiile salmonelice primare cauzează pagube economice mari prin mortalitatea ridicată a viteilor, prin avorturi și prin confiscarea produselor și subproduselor provenite de la animalele sacrificate. Salmoneloza are și o importanță sanitară, ea putându-se transmite la om sub formă de toxiinfecții alimentare în masă, sursele fiind produsele infectate provenite de la animalele bolnave.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Agentul cauzal al salmonelozei este reprezentat de numeroase tipuri de *Salmonella*, bacterii nesporulate, necapsulate, aerobe, mobile și Gram-negative. Diferențierea lor se face pe baza structurii antigenice (identificare serologică), pe caracterele biochimice și pe comportarea față de bacteriofagii specifici. Salmonelele au o structură antigenică foarte complexă, reprezentată din antigene somatice „O", antigene flagelare „H" și antigene de înveliș „K".

Antigenele somatice „O" constituie suportul împărțirii salmonelelor în grupe „O". Au fost descrișii până în prezent 67 factori majori (specificați în schema (Kauffmann-White) notați de la 1 la 67. Unul sau mai mulți factori (asociați) determină formula antigenică a unei grupe serologice. Grupele au fost notate cu literele mari ale alfabetului latin (de la A la Z). Deoarece au fost descrise mai multe grupe decât literele alfabetului, după grupa „Z" (factor determinant 0—50) nominalizarea grupelor s-a făcut prin factorul antigenic respectiv („O" 51 — „O" 67). Modificări ale mecanismului de biosinteză au ca urmare fie pierderea specificității „O" (în cazul variației de fază S—R), fie schimbarea structurii antigenice „O" cum se întâmplă sub acțiunea bacteriofagilor convertizori. În urma conversiei structura antigenică a salmonelelor se modifică prin achiziția de factori noi sau înlocuirea unor factori prin alții. Efectele acestor modificări sunt concretizate în schimbarea serotipului fie în cadrul aceleiași grupe, fie într-o altă serogrupă.

Antigenele flagelare sau antigenele „H" sunt determinate de tip fiind prezente la toate serotipurile cu excepția *Salmonelei enterica* (biovarietățile *gallinarum* și *pulorum)* care nu are flagel fiind imobilă. Sunt de natură proteică și prezintă fenomenul de „variație de fază" descris de A n d r e w s (1922). Variația de fază este o variație intraclonală : într-o clonă celulele bacteriene se pot prezenta în două faze antigenice alternative H_1 ori H_2. O cultură însă poate fi formată din populații numai în faza 1, sau numai în faza 2 (culturi monofazice), sau ambele faze (culturi difazice).

Sub denumirea de antigene „de înveliș" K, sunt grupate trei antigene Vi, M și 5, dispuse în peretele bacterian, care prin prezența lor împiedică „O" aglutinabilitatea. Dintre acestea numai antigenul Vi este specificat în schema Kauffmann-White de identificare a salmonelelor. El constituie substratul pentru fixarea bacteriofagilor Vi utilizați în lizotipie. Antigenul M a fost descris inițial la tulpinile mucoide de *Salmonella paratyphi B.* Ulterior a fost semnalat la mai multe serotipuri. Antigenul 5 se diferențiază de antigenele Vi și M prin termorezistență (2 ore la 100°C).

În 1930, K a u f f m a n n a publicat schema de identificare antigenică a salmonelelor (complectată și revizuită apoi în 1941 și 1966) în care antigenele „O" sunt determinante de grup iar antigenele „H" definitorii de tip. Pe baza acestei scheme au fost stabilite peste 2 100 entități antigenice — serotipuri — (sau specii), numărul lor fiind într-o continuă creștere. Serotipurile cel mai frecvent întâlnite (mai circulante) sunt redate în tabelul 9.

Infecția taurinelor poate fi produsă de salmonele din grupa D *(Salmonella enteritidis Gärtner, Salmonella rostok, Salmonella dublin)* și mai rar, de salmonelele din grupa B (*Salmonella typhymurium).* Din-

Scanned with OKEN Scanner

tre toate, *Salmonella dublin* este cea mai adaptată la organismul taurinelor, acestea reprezentând gazda naturală.

Rezistența salmonelelor în mediul exterior este mare : în lapte la temperatura camerei rezistă cel puțin două luni, iar în sol și fecale uscate 6—12 luni. Temperaturile medii (10—35°C) permit o supraviețuire îndelungată dependentă și de alți factori de mediu precum umiditatea, prezența materiilor organice, etc. Astfel, pe sol și pășuni pot supraviețui peste 200 zile, în materiile fecale de rozătoare 148 zile, în cea de pasăre peste 9 zile, iar pe îmbrăcăminte peste 200 zile. Cea mai îndelungată supraviețuire a fost semnalată în produsele alimentare sub formă de pulbere (4 ani în pulberea de ouă). Antisepticele sunt foarte active față de salmonele. De asemenea, salmonelele sunt sensibile la unele chimioterapice (mai ales introfuran), dar și la unele antibiotice (tetraciclină, streptomicină, ampicilină etc.).

Caractere epizootologice. Dintre taurine, cel mai frecvent sunt afectați viteii în vârstă de 3—4 săptămâni și mai rar animalele adulte.

Sursele de infecție sunt numeroase, deoarece salmonelele se mențin în stare de epifitism în organismul multor specii de animale, în special în tubul digestiv, indiferent dacă animalele au suferit sau nu o infecție salmonelică, de unde sunt eliminate în mediul exterior prin fecale.

Rezervorul poate fi atât animalele bolnave cât și cele sănătoase, purtătoare de germeni. Unele serotipuri de salmonele sunt deosebit de răspândite și se pot găsi la mai multe specii de mamifere și păsări domestice, altele se întâlnesc aproape constant numai la anumite specii. Aceeași specie animală poate găzdui diferite serotipuri. Un rol important în răspândirea germenilor îl au și rozătoarele sălbatice — respectiv șoarecii și și șobolanii —, purtători frecvenți de *Salmonella typhimurium* și *Salmonella enteritidis.*

Ca sursă de infecție importantă sunt considerate și apele reziduale în care salmonelele eliminate de animale prin fecale se conservă și chiar se multiplică. Aceste ape pot contamina solul, furajele și apa de băut, care devin surse secundare de infecție. Vacile purtătoare pot elimina salmonelele și prin lapte. Cu un astfel de lapte se pot infecta viteii încă din primele zile de viață (P o p a, 1965).

Boala apare fie la indivizii care poartă salmonelele (autoinfecție), fie la indivizii receptivi, în contact cu excretorii. Există unele specializări ecologice și de patogenitate, încă neexplicate, ceea ce face ca anumite serotipuri să fie patogene pentru o serie de specii de animale, altele pentru alte specii.

Infecția naturală se realizează, de regulă, pe cale digestivă, prin intermediul apei sau a furajelor contaminate. Este posibilă și infecția pe cale genitală, prin actul montei, iar la nou-născuți pe cale ombilicală.

Salmoneloza este o boală de purtător condiționată de numeroși factori favorizanți care țin de organismul gazdă, mediul ambiant și tulpina infectantă. Are caracter sporadic sau enzootic. Apare de regulă la o singură specie animală, dar și la mai multe specii în același timp. Evoluția este trenantă, cu caracter staționar, de lungă durată, datorită existenței stării de portaj la mulți indivizi sănătoși, mediului înconjurător și condițiilor de întreținere deficitare.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneza. Salmonelele sunt patogene atunci când posedă sau dobândesc abilitatea de a penetra mucoasa intestinală. După depăşirea „obstacolelor antibacteriene", salmonelele ajung în porţiunea distală a intestinului subţire, se ataşează de mucoasă prin sau printre celulele epiteliale, fără a induce o distrucţie a mucoasei. Astfel ajung în lamina proprie unde proliferează şi provoacă o reacţie inflamatorie de tip productiv. În funcţie de starea fiziologică şi de rezistenţa organismului, ca şi de patogenitatea tulpinii infectante, procesul infecţios poate evolua septicemic sau localizat. Atunci când germenii sunt virulenţi, pe cale limfatică ajung în sânge şi în funcţie de rezistenţa organismului, determină fie septicemie mortală, fie bacteriemie. Bacteriemia, este urmată de localizarea salmonelelor în organe, mai frecvent în ficat şi splină, unde provoacă o reacţie inflamatorie de tip productiv, formarea granuloamelor specifice în ficat şi hiperplazia splinei. Uneori, salmonelele se localizează şi în articulaţii. Sub acţiunea toxinei salmonelice apar tulburări circulatorii şi nervoase, procese necrobiotice, în organele inflamate leziunile căpătând aspect productiv-necrotic. La animalele gestante, sau în cazul infecţiei pe cale genitală, salmonelele se localizează în uterul gestant şi produce avorturi.

După infecţie, salmonelele pot provoca în scurt timp o boală evolutivă, dar pot rămâne şi în stare de latenţă în unele organe : intestin, limfoganglioni, ficat, vezicula biliară, unde se produc microfocare. În toate aceste cazuri infecţia este urmată de apariţia anticorpilor specifici în sânge.

Tabloul clinic. Salmoneloza la taurine poate evolua fie ca infecţie primară fie ca infecţie secundară, iar simptomele diferă în funcţie de vârstă. La viţei în vârstă de 3—4 săptămâni până la 6 luni, salmoneloza apare mai frecvent ca infecţie primară. Simptomele se manifestă după o perioadă de incubaţie de 2—8 zile. Clinic, la viţei boala evoluează — supraacut, acut, cronic şi avortat.

Forma *supraacută,* septicemică, debutează brusc, cu sindrom de febră, evoluţie rapidă şi moarte după 1—2 zile Nu apar tulburări digestive.

Forma *acută (intestinală)* este forma evolutivă obişnuită. Viţelul bolnav are febră (40—41°C), urechile şi extremităţile membrelor sunt reci ; animalul stă mai mult culcat, se deplasează greu, e trist, abătut, geme, părul este zbârlit, ochii întredeschişi sau închişi. După 2—3 zile de la apariţia febrei apar tulburările digestive însoţite de diaree cu miros fetid. În fecale se observă foarte mult mucus şi deseori strii de sânge. Din cauza febrei, inapetenţei şi a diareei, viţelul slăbeşte, flancurile i se înfundă, eminenţele osoase ies în evidenţă, ochii lăcrimează şi sunt ţinuţi mai mult închişi ; apare un jetaj sero-mucos şi tuse. Starea de somnolenţă şi de prostaţie se instalează repede. Câteodată pot să apară convulsii. La unii viţei, după 6—7 zile de boală, apar tumefacţii articulare, în special la genunchi. Boala se termină în 3—10 zile prin moarte, la 60—70% din cazuri.

Forma *cronică (pulmonară)* se înregistrează la viţeii în vârstă de câteva luni, care au trecut prin evoluţia acută. Infecţia se traduce prin tulburări generale mai mult sau mai puţin grave. Semnul dominant este diareea şi tulburările respiratorii exprimate prin tuse în special la deschiderea uşilor, când aerul rece pătrunde în adăpost. La asculta-

Scanned with OKEN Scanner

ție, se percep în pulmon raluri umede, iar la percuție, câteodată matitate pulmonară. Curba termică are un caracter remitent. După atenuarea tulburărilor generale se constată frecvent artrite, mai ales carpiene. Evoluția bolii este de 3—4 săptămâni până la 2—3 luni ; aproape jumătate din viteii bolnavi se casectizează și mor (30—60%). Animalele care supraviețuiesc rămân cu tare organice, purtătoare și eliminatoare de salmonele.

Forma *avortată* se întâlnește la viteii mai rezistenți, în vârstă de peste o lună. Timp de 2—3 zile, animalul prezintă ușoare tulburări digestive și respiratorii. De cele mai multe ori, prin schimbarea condițiilor de igienă, multe animale se vindecă, dar rămân purtătoare de salmonele.

La *bovinele adulte,* salmoneloza este mult mai rară și poate evolua sub formă — supraacută, acută și cronică.

Forma *supraacută,* întâlnită rar, debutează prin fenomene toxice grave : febră, abatere, anorexie, puls accelerat, dispnee respiratorie și moarte în câteva ore.

Forma *acută,* mai frecventă, se manifestă prin tulburări digestive grave, dureri abdominale, diaree profuză sanguinolentă și fetidă. Femelele gestante pot avorta. Animalul bolnav slăbește și moartea se produce după 5—7 zile de evoluție.

Forma *cronică,* rară, poate fi primară sau secundară și se manifestă prin tulburări digestive mai puțin grave ; slăbire, artrite, tenosinovite, pneumonii, avort și constipație ce alternează cu diareea. Evoluția bolii este de 3—4 săptămâni sau mai mult si se termină prin moarte sau vindecare.

Tabloul anatomopatologic. La animalele moarte sau sacrificate de necesitate (viței și animale adulte), care au prezentat forme evolutive *acute,* leziunile sunt de diateză hemoragică, exsudate seroase cavitare și ca un element caracteristic, hiperplazia splinei și a limfoganglionilor. Splina este mărită în volum de 5—6 ori, are culoarea roșie-vișinie ca zmeura, consistența elastică și în masa ei pot fi relevate focare necrotice cenușii-gălbui sau hiperplazii foliculare, cenușii — albicioase. Limfoganglionii mezenterici, bronhici și mediastinali sunt măriți în volum și hiperemiați. Ficatul este mărit în volum, de culoare gălbuie și cu prezența de focare miliare, izolate sau grupate, cenușii-albicioase. Vezicula biliară este destinsă și cu mucoasa îngroșată. La intestin se găsesc leziuni de gastro-enterită cataral-hemoragică, uneori pseudomembranoasă și hiperplazia formațiunilor limfoide, mai ales în chiag și intestinul subțire.

În forma *cronică* predomină leziunile intestinale și pulmonare. În pulmon se constată leziuni de bronhopneumonie fibrino-necrotică, care prin proliferare mezenchimală ia aspectul unor zone cărnoase, străbătute de îngroșări nodulare compacte, cenușii albicioase. La nivelul lor pleura este îngroșată, rugoasă și acoperită cu pseudomembrane de fibrină sau prezintă sinechii. În articulațiile lezate se găsește un exsudat sero-fibrinos și infiltrații periatriculare. Splina de regulă normală poate fi uneori hiperplaziată.

Diagnosticul salmonelozei nu poate fi pus cu certitudine decât prin examen de laborator. Diareea profuză, vârsta, artritele, avortu-

Scanned with OKEN Scanner

rile, metritele, mamitele, hiperplazia limfoganglionilor şi a splinei observate la necropsie, fac să se suspicioneze prezenţa salmonelozei. Diagnosticul de laborator este indispensabil, mai ales în cazul sacrificărilor de necesitate, din cauza pericolului toxiinfecţiilor alimentare ale omului. La laborator, în afară de frotiuri şi de organe lezate se vor trimite şi părţi din musculatură, eventual cu limfoganglionii regionali şi un os lung cu măduvă, etc.

Examenul *bacteriologic* urmăreşte izolarea şi identificarea bioserotipurilor de salmonele implicate în procesul infecţios. Pentru izolare se folosesc medii de îmbogăţire şi medii selective. Înaintea însămânţării pe mediile de îmbogăţire şi selective, prelevatele în stare solidă se majorează steril cu o mică cantitate de soluţie salină fiziologică, iar cele lichide se emulsionează.

Identificarea serotipului izolat constă în primul rând în o identificare biochimică a germenilor din genul *Salmonella.* Tulpinile prezentând caractere tipice de *Salmonella* sunt supuse apoi identificării serologice orientative prin aglutinări pe lamă, apoi şi aglutinări în tub.

Pentru depistarea infecţiilor latente se pot efectua coproculturi şi examene de seroaglutinare lentă. De menţionat că anticorpii aglutinanţi apar în serul sanguin al animalelor după 3 săptămâni de la infecţie.

Diagnosticul *diferenţial* se impune la viţei, faţă de : — *colibacilozã,* care apare în general în primele 9—10 zile de viaţă, în timp ce salmoneloza afectează viţeii după vârsta de 10—30 de zile ; — *pasteureloza,* apare după vârsta de 2—3 luni, cu simptome predominant respiratorii şi mai puţin cu tulburări digestive ; — *streptococia* viţeilor, evoluează supraacut, cu manifestări generale şi respiratorii ; — coccidioza şi diverse parazitoze. Pentru diferenţiere în toate cazurile se recurge la examenul de laborator.

Prognosticul. Este grav atât datorită mortalităţii ridicate, cât şi prin obligativitatea confiscării carcaselor.

Profilaxia. Măsurile nespecifice, aplicate în mod corect, constituie metoda cea mai eficientă de prevenire a salmonelozei viţeilor. Fătările trebuie să aibă loc în maternităţi curate şi dezinfectate, asigurându-se toaleta cordonului ombilical, administrarea în timp optim a colostrului şi respectarea igienei alăptării viţeilor. Se urmăreşte asigurarea unor condiţii corespunzătoare de zooigienă şi alimentaţie, eliminarea factorilor stresanţi, depistarea şi izolarea taurinelor purtătoare de salmonele ; controlul coprobacteriologic al îngrijitorilor. Se vor efectua periodic dezinfecţii, dezinsecţii şi mai ales deratizări.

Specific, pentru prevenirea avorturilor şi a îmbolnăvirilor la viţei se practică imunizarea vacilor cu vaccinul mixt acetonat antisalmonelic şi anticolibacilar, pentru taurine, constituit din culturi de *Salmonella spp.* şi *Escherichia coli.* Produsul se inoculează subcutanat la pliul cozii, în lunile a 6—8-a de gestaţie, în doză de 5 ml, doză ce se repetă după 20—30 zile. Se pot vaccina şi viţeii, după a 3-a zi de viaţă, subcutanat la pliul iei cu 3 ml, doza repetându-se după 20—30 de zile. Imunitatea se instalează după 14—20 zile de la a 2-a inoculare şi durează 3—6 luni. Viţeii care au supt colostru de la mame imunizate, sunt protejaţi circa 20—30 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Reacţiile postvaccinale constau în mici edeme la locul de inoculare şi o uşoară stare subfebrilă care se resimte în câteva zile.

Combaterea. Animalele cu semne clinice de salmoneloză se izolează şi se tratează ; cadavrele se distrug sau se prelucrează prin serviciile de ecarisaj ; carnea rezultată din sacrificările de necesitate se prelucrează în făinuri furajere sau se distruge ; pieile, coarnele şi unghiile se dezinfectează şi după aceea se predau pentru prelucrare industrială ; în adăposturi se execută dezinfecţia şi deratizarea.

Tratamentul viţeilor bolnavi constă în : tratament antiinfecţios, simptomatic, dietetic şi de susţinere.

Ca tratament specific, antiinfecţios, s-a încercat seroterapia, dar fără rezultat. Rezultate bune se obţin prin folosirea antibioticelor şi chimioterapicelor. Dintre antibiotice, pot fi folosite : cloramfenicolul, per os, în doză de 30—40 mg/kg şi zi, în trei reprize, din 8 în 8 ore, timp de 4—5 zile, sau pe cale intravenoasă în doză de 10—20 mg/kg şi zi, dimineaţa şi seara ; — teramicina în doză de 25—40 mg/kg şi zi, per os, în trei reprize la interval de 8 ore, sau intramuscular în doză de 10—20 mg/kg şi zi, în trei reprize la interval de 8 ore.

Dintre chimioterapice pot fi folosite : sulfatiazolul, oral, în doză de 0,15—0,20 g/kg şi zi, în două reprize, timp de 4—5 zile ; ftalilsulfatiazolul în doză de 0,2 g/kg şi zi, timp de 3—4 zile, la interval de 12 ore ; — furazolidonă în doză de 0,5 g/animal şi zi, în două reprize, în lapte, timp de 7 zile.

Tratamentul simptomatic urmăreşte să combată deshidratarea organismului prin administrarea intravenoasă sau subcutanată a serului fiziologic glucozat 15%, în cantităţi de 500—1 000 ml, sau a produsului „Ionoser", în doză de 250—500 ml subcutanat.

Tratamentul igieno-dietetic se referă la îmbunătăţirea condiţiilor de igienă şi alimentaţie. În laptele administrat viţeilor se va adăuga, la fiecare tain, câte 100 ml lapte acidulat.

Aplicat la timp şi bine dirijat, tratamentul duce frecvent la vindecarea clinică, dar animalele rămân purtătoare de salmonele.

La viţeii sănătoşi din focar se poate recurge fie la o antibio- sau sulfamidoprevenţie de necesitate, cu preparatele recomandate pentru tratament, în doze minime, fie la o vaccinare de necesitate.

Concomitent, se îmbunătăţesc condiţiile de zooigienă, se fac dezinfecţii şi se execută controlul animalelor adulte pentru depistarea purtătorilor, prin examene serologice şi prin coproculturi şi eliminarea din efectiv a celor pozitive.

4.8.2. *Salmoneloza porcină.*
(Paratifoza porcină).

Salmoneloza porcină este o boală infecţioasă şi contagioasă, cu evoluţie sporadico-enzootică, caracterizată prin febră, stare tifică şi tulburări digestive.

La porc, în afară de infecţia primară întâlnită frecvent la purcei, cu precădere în perioada imediat următoare înţărcării, salmoneloza evoluează adesea şi ca infecţie secundară, complicând alte boli.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. În perioada 1863—1875, Roloff, a descris o entitate cazeoasă asociată uneori cu leziuni pulmonare la purceii crescuți în condiții necorespunzătoare de igienă, iar agentul etiologic a fost izolat și descris în 1885 de Salmon și colab. din organele porcilor morți de pestă. În 1896, Kruse dă bacteriei descrise de Salmon numele de „suipestifer", acesta fiind și astăzi epitetul cel mai cunoscut al speciei. Rolul salmonelei ca agent primar în declanșarea unor îmbolnăviri cu aspect enzootic la porc a fost întrevăzut de Glässer (1908), care a izolat din leziunile porcilor morți cu leziuni de enterită cazeoasă un germene pe care l-a denumit *Bacillus typhi suis* și care s-a dovedit a fi identic cu Bacillus suipestifer.

La noi în țară, Derlogea și colab. (1942) au studiat, din toate punctele de vedere, câteva enzootii de salmoneloză la purcei și stabilesc că frecvența maximă a bolii se înregistrează curând după înțărcare.

Răspândire și *importanță.* Salmoneloza este una din principalele boli ale porcului, fiind răspândită în toate țările. Produce pagube importante atât prin mortalitate cât și prin mortalitate care, în funcție de o serie de alți factori, variază între 20 și 60%. Sub aspect sanitar produce toxiinfecții alimentare la om care apar de obicei sporadic, mai rar în masă, nu se manifestă întotdeauna prin enterită diareică, în schimb au o evoluție gravă, cu mortalitate între 20 și 30%.

Etiologie. Salmoneloza porcului este produsă în marea majoritate a cazurilor de *Salmonella cholerae suis*, varietatea Kunzendorf. Mai rar boala poate fi produsă de *Salmonella typhimorium.* Numeroase alte specii de *Salmonella,* identificate la porcii morți sau sacrificați în abatoare, nu au putut fi corelate în toate cazurile cu starea de boală, de exemplu : *Salmonella dublin, Salmonella derby, Salmonella heidelberg, Salmonella anatum,* etc.

În țara noastră, specia *Salmonella cholerae suis,* varietatea Kunzendorf este agentul etiologic cel mai frecvent al salmonelozei porcului. De la unele cazuri de boală s-a izolat și *Salmonella typhimurium* (Ungurvureanu și colab. 1962 ; Drăghici și colab. 1962 ; Verdeș, 1966 etc.), *Salmonella enteritidis, Salmonella dublin, Salmonella infantis. Salmonella kapemba* și *Salmonella anatum* etc. Porcii pot fi purtători și a altor numeroase serotipuri de salmonele, frecvent incriminate în producerea toxiinfecțiilor umane *(Salmonella heidelberg, Salmonella california* etc.).

Caractere epizootologice. În mod natural fac boala clinică mai ales purceii între vârsta de 2 și 4 luni, foarte rar după vârsta de 6 luni. În fermele de creștere intensivă boala apare și la sugarii de 2—3 săptămâni. Porcii adulți sunt mai rezistenți, fac mai rar boala clinică. dar sunt adesea purtători și eliminatori de germeni.

Deși porcul este purtător al mai multor serotipuri de salmonele, totuși, în mod obișnuit boala clinică o determină *Salmonella cholerae suis.* Serotipurile care nu sunt patogene pentru porc nu persistă în organism și nici nu produc anticorpi (Simintzis, 1965).

Sursa de infecție o reprezintă, obișnuit, purtătorii de salmonele și mediul contaminat prin fecale. Lanțul epizootic este menținut de scroafele purtătoare care contaminează purceii în perioada alăptării. Adesea, de la o scroafă la care s-au îmbolnăvit odată purceii se îmbol-

Scanned with OKEN Scanner

nävesc şi cei de la fătările următoare. În perioada lotizării purceilor, după înţărcare, boala se răspândeşte prin contactul purceilor receptivi cu cei bolnavi sau contaminaţi. Purtătorii de salmonele pot fi temporari şi cronici. Purtătorii temporari sunt cei ce se află în perioada de convalescenţă sau sunt sănătoşi, dar contaminaţi prin coabitare cu cei bolnavi. Purtătorii cronici sunt purceii trecuţi prin boală, cu tulburări gastro-intestinale şi pulmonare cronice. Aceştia prezintă angiocolită şi colicistită cronică, eliminând prin fecale cantităţi mari de salmonele. Astfel, B u g e a c şi colab. (1956) au găsit frecvenţa portajului în proporţie de 4,6%.

Sursele de infecţie pot fi şi făinurile de origine animală, soboIanii, scurgerile de la abatoare, apele reziduale care contaminează apa de băut, păşunea, padocurile etc.

Adeseori boala apare spontan, fără introducerea din afară prin autoinfecţie. Apariţia clinică a infecţiei este favorizată de : adăposturile reci, umede, suprapopulate ; căldurile excesive sau frigul umed, carenţele sau excesul de proteine, carenţele mineralo-vitaminice, consumul excesiv de resturi alimentare ; înţărcarea prematură şi bruscă, transporturile obositoare, infestaţiile parazitare, asocierea altor infecţii (virusul variolei, bolii lui Aujeszky, pestei porcine clasice etc.).

Initial se îmbolnăvesc purceii slab dezvoltaţi, apoi şi cei în bună stare de întreţinere. Boala apare spontan, sub formă de cazuri sporadice sau enzootice mai mult sau mai puţin grave.

Tabloul clinic. După o perioadă de incubaţie de cel puţin 3—4 zile, boala poate evolua acut, septicemic, îndeosebi la purcei în primele 2—3 luni de viaţă şi subacut sau cronic. mai frecvent la porcii peste această vârstă.

Forma *acută* sau *septicemică* se întâlneşte la purcei şi rareori la scroafe sau la porcii graşi (B u g e a c şi colab., 1958). Boala debutează prin febră (41,5—42°C), abatere, vomitări, anorexie, dispnee respiratorie şi congestia mucoaselor. Iniţial constipaţie, ulterior poate să apară si diareea cu materii fecale lichide, de culoare gălbuie, spumoase, urât mirositoare, uneori sanguinolente. Concomitent apar şi tulburări circulatorii, la început hiperemie, apoi cianoza pielii din regiunea capului (urechi, rât), extremităţile membrelor şi coadă. Spre sfârşitul bolii, cianoza pielii interesează partea inferioară a abdomenului şi partea internă a coapselor. Durata bolii este de 2—4 zile şi se termină prin moarte în 90—95% din cazuri ; vindecările sunt rare şi cu o convalescenţă lungă.

Forma *subacută* este mai frecvent întâlnită. Debutează prin hipertermie, iniţial 41—42°C, apoi mai scăzută, 40,5°C, cu oscilaţii, care durează 10—12 zile. Animalul prezintă abatere, apetit redus, vomitări, polidipsie, conjuctivită. După 2—3 zile de la debutul febrei, mersul este vaccilant, apare diaree. Se produce cianoza pielii la urechi, rât, abdomen, serotum, partea internă a coapselor şi a onglooanelor. Adeseori apar tulburări respiratorii manifestate prin : tuse, dispnee, respiraţie accelerată. Uneori apare o stare subicterică. Animalul slăbeşte progresiv, extremităţile urechilor pot să cadă datorită necrozei. Evoluţia bolii este de 10—14 zile şi se termină prin moarte în 30—50% din

Scanned with OKEN Scanner

cazuri. Alteori boala trece în forma cronică ; vindecarea se poate produce, dar purceii rămân slab dezvoltaţi.

Forma *cronică* poate să apară de la început ca atare, mai ales la porcii de peste 4—5 luni, sau poate fi terminarea evoluţiei subacute. Semnele clinice sunt puţin caracteristice. Animalul prezintă subfebrilitate pasageră, diaree intermitentă, cu fecale gălbui-cenuşii, urât mirositoare, amestecate cu fibrină, uneori cu sânge. Pielea este palidă murdară, cu exantem crustos, sau dermatită varioloidă (foto 14), părul zbârlit şi fără luciu. Uneori diareea dispare, animalul pare vindecat, apoi apar brusc semne de bronhopneumonie (tuse, dispnee etc.), şi localizări articulare. Boala durează mai multe săptămâni şi până la 75% dintre animale mor, ca urmare a intoxicaţiei sau a fenomenelor pulmonare. Cele care supravieţuiesc nu se dezvoltă bine, nu se îngraşă şi adesea mor din cauza diverselor complicaţii sau epuizării.

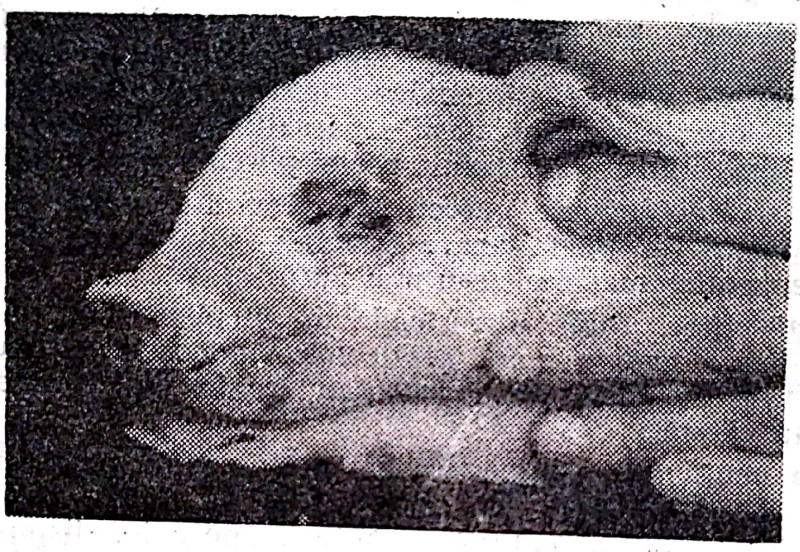

Fig. 14

Forma *atipică,* foarte rară, se manifestă prin slăbire progresivă fără diaree dar cu simptome nervoase asemănătoare cu cele din boala lui Aujeszky.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt în funcţie de forma evolutivă. Astfel, în evoluţia acută, septicemică se constată : — eritem generalizat sau localizat, cu predominanţă la extremităţi şi în regiunea sterno-abdominală ; — gastroenterită hemoragică şi limforeticulită hemoragică, localizată cu deosebire în limfoganglionii mezenterici (Foto 15, 16), şi epigastrici şi nefrită hemoragică. Splina este hiperplaziată, de culoare roşie-vişinie, cu foliculii bine evidenţiaţi (Foto 17). În ficat şi uneori în splină se observă noduli miliari de culoare cenuşie.

În formele cu evoluţie mai lentă, *subacută* şi *cronică,* leziunile sunt caracteristice. Mucoasa gastrică se prezintă ca o masă cenuşie, friabilă, care după detaşare lasă o suprafaţă roşie. Cele mai caracteristice sunt leziunile intestinale, din ileon, cecum şi colon. Iniţial se produce hiperplazia şi proeminarea formaţiilor limfoide la suprafaţa mucoasei, apoi apare necroza plăcilor lui Peyer şi foliculilor solitari. Aceste leziuni apar în focar, sub formă de noduli necrotici, cenuşii, friabili, rotunzi.

Scanned with OKEN Scanner

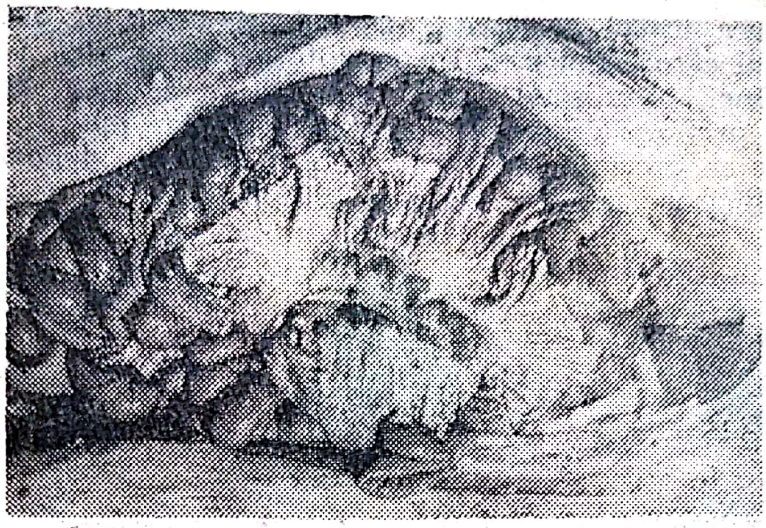

Fig. 15

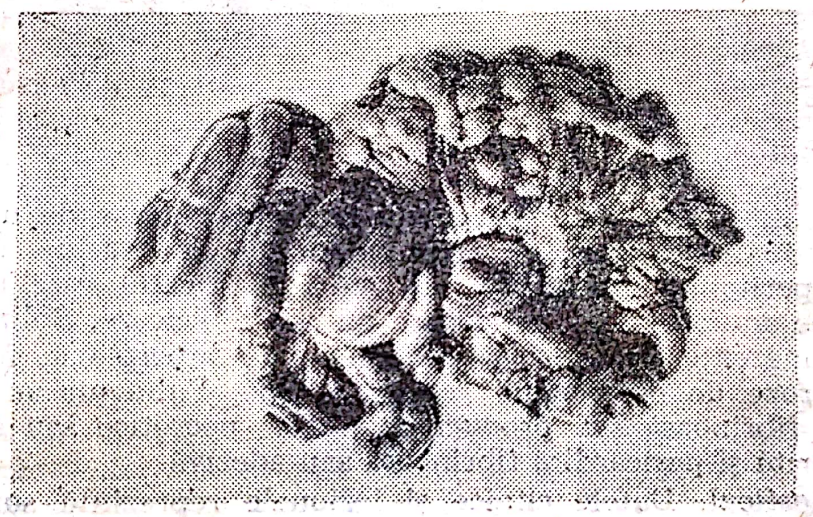

Fig. 16

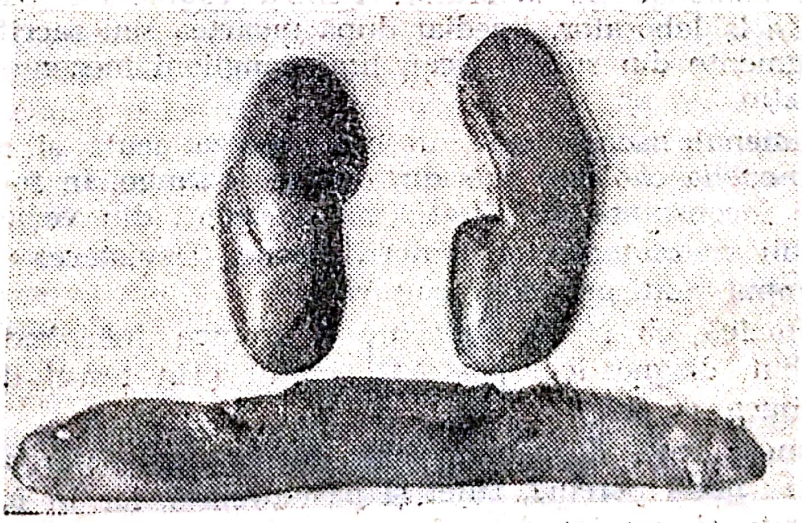

Fig. 17

Scanned with OKEN Scanner

După detaşarea masei necrozate apar ulcere cu fund neted sau granular, în jurul cărora mucoasa se prezintă ca un burelet neted. Necroza se poate adânci, interesând straturile până la seroasă, producându-se uneori chiar perforaţia intestinului. Alteori, chiar mai frecvent, leziunile necrotice se prezintă sub formă difuză, ca nişte depozite cu aspect de tărâţe, albicioase cenuşii, pe zone întinse (foto 18). Când boala du-

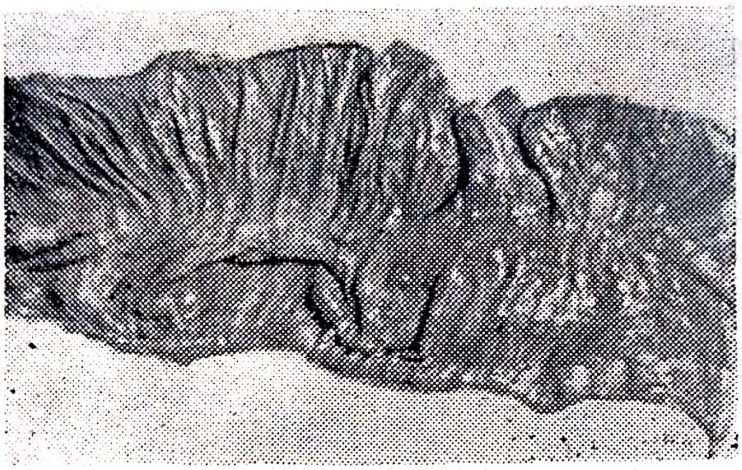

Fig. 18

rează mult timp, mucoasa intestinală are zone întinse de necroză, peretele intestinal este îngroşat, rigid ca un tub de cauciuc. Frecvent se întâlneşte peritonită fibrinoasă sau adezivă. Ficatul este uşor mărit, decolorat pe anumite zone cu focare miliare albicioase. Splina şi limfoganglionii mezenterici prezintă fenomene de hiperplazie foliculară şi adesea necroze de dimensiuni relativ reduse. Pulmonii au leziuni de pneumonie fibrinoasă sau productivă, uneori necrotice sau chiar purulente ; pleurită şi pericardită fibrinoasă sau adezivă.

Diagnosticul. Datele clinice şi lezionale reprezintă suficiente indicii pentru a se suspecta forma cronică intestinală de salmoneloză. Diagnosticul cert se stabileşte pe baza izolării şi identificării salmonelelor prin examene de laborator. Pentru examenele bacteriologice se vor trimite la laborator, imediat după moartea sau sacrificarea animalelor, fragmente din splină, ficat, limfoganglioni mezenterici şi porţiuni de intestin.

La examenul bacteriologic, în salmoneloza acută şi subacută se izolează *Salmonella cholerae suis* din organe şi sânge. În forma cronică izolarea este inconstantă din ficat ; mai frecvent din vezicula biliară, limfoganglionii mezenterici şi materii fecale. Depistarea purtătorilor se face în timpul vieţii prin coproculturi.

La animalele cu forme subacute şi cronice, începând din a 8-a zi de la debut, diagnosticul poate fi stabilit prin testul de seroaglutinare cu antigeni de grup.

În formele acute de salmoneloză, diagnosticul *diferenţial* trebuie făcut faţă de : pesta porcină, rujet şi pasteureloză, iar în formele evolutive subacute şi cronice faţă de pesta porcină, dizenteria trepone-

mică, enteropatia proliferativă şi gastroenteritele de natură alimentară Examenul bacteriologic diferenţiază salmoneloza de alte infecţii bacteriene, dar nu poate exclude pesta porcină clasică, dată fiind frecvenţa infecţiilor salmonelice, secundară acesteia.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia, urmăreşte îndepărtarea tuturor defecţiunilor de întreţinere şi alimentaţie a purceilor. Scroafele ai căror purcei se îmbolnăvesc constant de salmoneloză vor fi suspectate ca purtătoare şi eliminatoare de germeni şi se vor elimina de la reproducţie ; evitarea achiziţionării de porcine din efectivele în care evoluează salmoneloza ; controlul bacteriologic al făinurilor de origine animală, ce se administrează în hrană ; depistarea periodică a purtătorilor de salmonele prin examene serologice şi bacteriologice ; dezinfecţii şi deratizări periodice, etc.

Profilaxia specifică cu ajutorul vaccinurilor a dat rezultate inconstante. Se apreciază totuşi că în focarele staţionare de boală, prin vaccinarea sistematică a scroafelor şi tineretului, se reduc mult pierderile. Pentru a mări eficacitatea acestora, animalele vor avea la dispoziţie o alimentaţie completă, echilibrată calitativ şi cantitativ. Tipurile de vaccinuri care se folosesc în ţara noastră sunt următoarele :

1. Vaccinul mixt acetonat porcin, constituit din culturi de *Salmonella* şi *Escherichia coli* (C a m b i r şi colab., 1978). Se foloseşte la purcei începând cu vârsta de 15 zile, în doză de 3 ml administrat subcutanat în pliul iei. Revaccinările se fac cu aceeaşi doză la 15 zile (dacă este posibil înainte de înţărcarea animalelor). La scroafe vaccinarea se face, în a 2-a perioadă de gestaţie, cu o doză de 5 ml subcutanat. Revaccinarea se execută după 15 zile subcutanat cu aceeaşi doză. Vierii de reproducţie se recomandă a fi vaccinaţi de 2 ori pe an, cu o dază de 5 ml, administrată subcutanat, cu rapel după 20 zile.

2. Vaccin acetonat contra salmonelozei porcine, constituit din culturi de *Salmonella* din grupele B, C, D şi E inactivate prin acetonă. Se foloseşte pe cale subcutanată, în doză de 3 ml, la vârsta de 20 zile; doza se repetă la vârsta de 30 zile, iar a treia vaccinare, numai la minus variante, după 5—7 zile de la înţărcare, cu 3 ml.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se supun tratamentului. Cadavrele se distrug, iar produsele rezultate din sacrificările de necesitate vor fi prelucrate industrial.

În formele evolutive acute, tratamentul de obicei este ineficace. Principalul obiectiv al terapiei este combaterea infecţiei cu ajutorul unui agent antibacterian. În selecţionarea celui mai eficace mijloc terapeutic se va ţine seama de rezultatele antibiogramei.

În forma subacută, tratamentul curativ aplicat în timp util produce vindecarea clinică, foarte rar sterilizarea organismului. Se obţin rezultate bune cu : nitrofuran, suspensie în apă distilată, administrat per os cu o seringă cu ac bont, în doză de 0,035 g/kg, o dată pe zi, timp de 3—4 zile ; cloramfenicol, per os, prima şi a doua zi câte 0,05 g/kg şi zi, în două reprize ; a treia şi a patra zi doza se reduce la jumătate ; teramicina, intramuscular 0,01 g/kg şi zi, timp de 3 zile.

Purceii cu salmoneloză cronică (localizări gastrointestinale sau pulmonare) şi care îşi păstrează pofta de mâncare pot fi trataţi cu

Scanned with OKEN Scanner

nitrofuran în hrană (0,035 g/kg şi zi timp de 6—8 zile consecutiv). Întrucât nitrofuranul are gust amărui, este indicat ca amestecul să fie îndulcit cu zahăr.

Pentru a preveni extinderea bolii, animalele sănătoase din adăposturile contaminate se supun unui tratament antiinfecţios preventiv folosind medicamentele : nitrofuran, în hrană, 0,025 g/kg şi zi, timp de 4—6 zile ; furazolidonă, în furaje, 0,04% (0,04 g la 100 g furaje), cloramfenicol, tetraciclină, teramicină, pasersan sau sulfamide, 300—400 g/tona de furaje, timp de 6—8 zile. Tratamentul antiinfecţios va fi susţinut de un regim igienodietetic corespunzător, administrarea de vitamine, antidiareice, seruri şi electroliţi, tonice generale. Concomitent se vor lua măsuri privind îmbunătăţirea condiţiilor de zooigienă şi alimentaţie.

De asemenea, animalele sănătoase din focar se imunizează de necesitate, folosind vaccinul viu atenuat contra salmonelozei porcine (D r ă g h i c i şi colab. 1972). Vaccinul este constituit dintr-o suspensie de germeni vii, atenuaţi din tulpina Sm-237 de *Salmonella cholerae suis* (Samosuivac —237 Sm). Produsul se foloseşte numai în unităţile în care salmoneloza evoluează enzootic, pe cale subcutanată în doză de 2 ml, cu rapel după 10—12 zile, începând cu vârsta de 20 zile, în aşa fel încât stresul de înţărcare să găsească organismul sub protecţia imunoanticorpilor.

4.8.3. *Salmoneloza oilor.*

La oi şi capre se întâlnesc două tipuri de infecţii cu germeni din genul *Salmonella* şi anume : enterita salmonelică si avortul salmonelic.

4.8.3.1. *Enterita (dizenteria) salmonelică*

Enterita salmonelică este o boală infecţioasă ce afectează cu precădere mieii, caracterizată prin tulburări generale si enterită dizenteriformă.

Principalele serotipuri identificate în dizenteria salmonelică a oilor sunt : *Salmonella typhymurium* (Grup B) şi *Salmonella enteritidis* (Grup D).

Infecţiile produse de salmonelele întâlnite şi la alte specii, sunt rare şi nu prezintă importanţă. Totuşi, în S.U.A., Australia, etc., s-au descris enzootii de salmoneloză la miei şi la oi adulte, provocate de *Salmonella typhymurium* şi *Salmonella dublin*, în urma hrănirii cu furaje toxice sau după transporturi obositoare. În ţara noastră, M i h ă e s c u şi colab., (1967), semnalează la ovine şi infecţii cu salmonele din grupul D, cărora însă nu li s-a identificat serotipul. B r u n e r şi colab. (1966), izolează de la oi *Salmonella pulorum* şi *Salmonella cholerae suis*.

Caractere epizootologice. Boala se întâlneşte la miei şi mai rar la oile adulte. Sursele de infecţie sunt reprezentate de oile bolnave sau purtătoare, ca şi apa sau furajele contaminate de alte specii de animale, îndeosebi de rozătoare.

Boala poate să apară spontan, ca infecţie endogenă sau în urma contaminărilor pe cale digestivă. Enzootiile se înregistrează în unele

Scanned with OKEN Scanner

îngrăşătorii de miei, ca şi în turmele de oi adulte, de cele mai multe ori după transporturi stresante. De asemenea, pot apărea în urma consumării unor furaje alterate îngheţate sau cu aciditate excesivă, precum şi la animale intens parazitate. O astfel de enzootie este semnalată de M i h ă e s c u şi colab. (1967), când aproximativ 50% din ovinele moarte de salmoneloză au prezentat şi infestaţii parazitare puternice cu fasciole, dicrocelium, strongili pulmonari sau tenii. Pierderile cele mai mari se observă în prima săptămână de evoluţie, după care scad treptat. morbiditatea poate ajunge la 25%, iar mortalitatea la 5%.

Tabloul clinic Perioada de incubaţie este de 3—5 zile. Clinic, boala evoluează *acut*. Animalele prezintă o stare tifică mai mult sau mai puţin accentuată, cu hipertermie (40—41°C), pierderea apetitului şi depresiune. Sindromul febril este însoţit de tulburări digestive, manifestate prin diaree, cu materii fecale lichide şi urât mirositoare, uneori cu sânge. La unele animale se observă şi semne de bronhopneumonie. Animalele bolnave stau culcate, se deshidratează şi mor în hipotermie, după 2—5 zile până la 1—2 săptămâni, sau se vindecă după o convalescenţă lungă.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se constată leziuni de gastroenterită hemoragico-necrotică. Conţinutul stomacal este gri-murdar, uneori amestecat cu sânge. Limfoganglionii mezentrici sunt măriţi în volum şi edematiaţi. Pot apărea şi hepatizaţii pulmonare în lobii antero-inferiori.

Diagnosticul .Datele epizootologice şi aspectele clinice pot orienta spre suspiciunea salmonelozei. Pentru certitudine este necesară confirmarea bacteriologică ; izolarea în culturi din organe şi măduva osoasă şi identificarea salmonelei atestă salmoneloza. Se poate recurge şi la examenul serologic prin reacţia de aglutinare pentru decelarea animalelor purtătoare.

Diferenţierea clinică a bolii se impune faţă de : *-enterotoxiemia anaerobă a oilor,* în care simptomele şi evoluţia sunt mult mai grave şi faţă de *coccidioza mieilor* în care fecalele sunt saguinolente iar la examenul microscopic se evidenţiază parazitul.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia. În turmele indemne, evitarea factorilor favorizanţi este în general suficientă pentru prevenirea apariţiei bolii.

Combaterea. În efectivele contaminate, este necesară înlăturarea factorilor incriminaţi ca favorizanţi, cu îmbunătăţirea condiţiilor de igienă şi alimentaţie.

Animalele bolnave se izolează şi se supun unui tratament cu sulfamide, derivaţi nitrofuranici sau antibiotice cu spectru larg. În enzootiile cu tendinţă la extindere, se poate aplica o preventie medicamentoasă cu aceleaşi produse, folosind dozele profilactice

4.8.3.2. *Avortul salmonelic al oilor*

Avortul salmonelic este o boală infecţioasă specifică oilor, manifestată prin avorturi la oile gestante şi îmbolnăviri la mieii nou-născuţi.

Boala a fost descrisă pentru prima dată în Germania de S c h e r n i e r şi colab., în 1921. În ţara noastră S u h a c i şi colab. au cercetat,

în 1937, o enzootie de avort dintr-o turmă de oi, unde 13,7% din oile turmei au avortat. Germenul izolat din avortoni, a fost identificat ca *Salmonella abortus ovis.*

Avortul salmonelic este cea mai frecventă infecție salmonelică a oilor. Este larg răspândită în toate țările și foarte păgubitoare. Evoluează singură sau asociată cu alte entități infecțioase abortigene (campylobacteroiza ovină, avortul chlamydian etc.).

Etiologie. Boala este produsă de *Salmonella abortus ovis* (Grup B), germene puțin patogen pentru animalele de laborator și nepatogen pentru om. Bacteria trăiește ca epifit în organismul oilor sănătoase, de la care se izolează din fecale. limfoganglionii mezenterici și unele organe.

Caractere epizootologice. La infecția naturală, sunt receptive oile în a doua perioadă a gestației și mieii în primele 3—15 zile după fătare.

Sursele de infecție sunt reprezentate de oile bolnave și purtătoare. În timpul avortului, animalele elimină cantități mari de germeni prin avortoni, învelitori și secrețiile vaginale ; după avort, ele rămân mult timp purtătoare și eliminatoare prin excremente. *Salmonella abortus ovis* se poate izola și din tubul digestiv al oilor sănătoase. din efectivele în care nu s-au înregistrat avorturi.

Transmiterea bolii se realizează per os, cu furajele și apa contaminate.

Avortul salmonelic apare de cele mai multe ori, spontan, fără contaminare externă, evoluând ca enzootii limitate, fără tendință de difuzare. Sunt descrise și enzootii apărute după introducerea de animale bolnave sau purtătoare, provenite din unități contaminate. În efectivele contaminate boala trenează mai mulți ani, fiind întreținută de oile care au avortat și care rămân purtătoare de salmonele. În transmiterea bolii un rol important pare a avea și berbecii, care transmit boala prin actul montei. Incidența avorturilor variază între 10—30%, foarte rar avortând până la 50% din oile gestante. Morbiditatea la miei poate ajunge până la 25%.

În apariția avortului salmonelic intervin, ca element obligatoriu, factori favorizanți : condițiile necorespunzătoare de întreținere, frigul, umezeala, transporturile obositoare, hrănirea deficitară sau cu furaje acide, mucegăite, înghețate, pășunatul pe zăpadă, supraalimentația etc.

Tabloul clinic. Avortul este principala manifestare clinică și se produce în a doua jumătate a gestației, de obicei în luna a 4-a, cu o lună înainte de începerea fătărilor. Avorturile încetează obișnuit odată cu începerea fătărilor. Înainte cu 12—24 ore de avort, se pot observa unele semne prodromice, ca hipertermie, (40—41°C), neliniște, edemațierea vulvei și scurgeri sanguinolente. Expulzarea fătului se face rapid, în 1—12 ore de la apariția primelor semne, împreună cu placenta, dar pot fi și retenții și complicații (metrite). După avort, majoritatea oilor se remit complet.

Uneori, fetușii infectați transplacentar ajung la termen, dar mieii născuți vii se îmbolnăvesc în primele zile de viață.

Concomitent cu avorturile se observă uneori îmbolnăviri la miei după 3—15 zile de la naștere, evoluând ca dizenterie salmonelică, mani-

Scanned with OKEN Scanner

festată prin febră, diaree şi dispnee, urmate de moarte după câteva zile.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie avortonii prezintă infiltraţia ţesutului conjunctiv subcutanat şi muscular, exsudat serofibrinos în cavităţi, congestia viscerelor. Ficatul este friabil. Splina şi limfoganglionii mezentrici sunt măriţi, iar rinichii de consistenţă moale. Mucoasa duodenală este roşie şi tumefiată. Învelitorile fetale sunt edematiate, cu aspect gelatinos ; pe suprafaţa cotiledoanelor se observă focare de necroză. Uneori, avortonii sunt putrefiaţi sau mumifiaţi.

La mieii morţi, se întâlnesc leziunile din dizenteria salmonelică : exsudat pericardic şi pleural, hemoragii pe seroase, hiperplazia splinei şi congestia mucoasei intestinale.

La oile moarte după avort, se evidenţiază aceleaşi leziuni, însoţite uneori de metrită purulentă.

Diagnosticul. Se suspicionează salmoneloza atunci când avorturile la oi sunt însoţite de cazuri mortale la miei şi la oile adulte. Confirmarea diagnosticului se realizează prin examene de laborator. În acest scop, se expediază la laborator mai mulţi avortoni şi învelitori proaspăt recoltate.

Izolarea lui *Salmonella abortus ovis* nu este întotdeauna suficientă pentru atestarea intervenţiei ei ca agent abortigen unic ; sunt necesare investigaţii în scopul excluderii unor microorganisme abortigene de asociaţie (E r d e j a t, 1955).

Pentru depistarea bolii se poate recurge şi la examenul serologic prin reacţia de aglutinare, care se consideră pozitivă la titrul de 1/100. Aglutininele persistă 1—3 luni după avort, inconstant şi cu fluctuaţii, motiv pentru care examenul serologic trebuie practicat la un număr cât mai mare de animale şi utilizat numai ca „diagnostic de efectiv".

Avortul salmonelic al oilor nu oferă aspecte epizootologice şi anatomoclinice caracteristice pentru a-l diferenţia tranşant de celelalte avorturi infecţioase (listeric, campylobacterian, chlamydian, brucelic etc.) şi neinfecţioase (alimentare, toxice, traumatice etc.). Totuşi, s-ar putea reţine ca semnificativă evoluţia ceva mai gravă, în sensul că boala determină şi tulburări generale sau digestive, la oi şi miei. Pentru diferenţiere se impune ca în toate cazurile de avort enzootic la oi să se facă investigaţii complete în scopul confirmării sau infirmării naturii salmonelice.

Prognosticul este, în general, favorabil la oile care au avortat. În cazul tulburărilor generale şi digestive, la oi ca şi la miei, prognosticul este rezervat sau grav.

Profilaxia. În efectivele indemne, respectarea normelor de igienă şi alimentaţie şi evitarea unor stresuri pentru oile gestante previn, în general, exprimarea clinică a infecţiei cu *Salmonella abortus ovis.*

În prevenirea avortului salmonelic s-a încercat folosirea vaccinurilor inactivate, pentru vaccinarea de necesitate a oilor gestante în focar sau aplicate profilactic în efectivele recunoscute contaminate. Vaccinurilor contra avortului salmonelic al oilor nu li se atribuie o eficacitate prea mare, înregistrându-se cazuri de avort şi în efectivele vaccinate, mai ales dacă nu s-au înlăturat factorii favorizanţi.

L a noi în ţară, pentru imunizarea activă a oilor, se foloseşte „vaccinul contra avortului salmonelic al oilor", constituit din tulpini de

Scanned with OKEN Scanner

Salmonella abortus ovis şi alte serotipuri de salmonele din grupele B, C, D şi E inactivate prin acetonă. Vaccinul se administrează la oile gestante, cu 1—2 luni înainte de fătare, în doză de 5 ml subcutanat. Doza se repetă după 7—10 zile. Imunitatea, care se instalează treptat, durează 4—6 luni. Întreţinerea imunităţii se face prin vaccinări anuale.

Combaterea. Pentru limitarea difuziunii bolii în efectivele contaminate, oile care au avortat se izolează, avortonii şi învelitorile fetale se distrug, iar adăpostul se dezinfectează cu sodă caustică 2% sau clorură de var ; concomitent, se înlătură factorii incriminaţi ca favorizanţi.

La animalele bolnave se poate institui un tratament antiinfecţios cu sulfamide sau antibiotice cu spectru larg (tetracicline), pe cale generală. Tratamentul general poate fi însoţit de un tratament local în caz de metrite şi de retenţie a învelitorilor.

La oile sănătoase din focar, se poate aplica o preveţie medicamentoasă, cu tetracicline sau alt antibiotic cu spectru larg, administrat în furaje.

4.8.4. *Salmoneloza cabalină*

Salmoneloza primară cabalină se exprimă clinic şi lezional fie sub forma unei boli generale de tip septicemic sau enteric — Salmoneloza francă — fie sub forma avortului salmonelic.

4.8.4.1. *Salmoneloza francă*

Salmoneloza primară la cabaline, produsă de salmonele care afectează şi alte specii de animale, denumită şi „salmoneloza francă", este rar întâlnită, dar atunci când apare se manifestă ca o boală septicemică, însoţită de enterită şi colici.

De la solipede s-au izolat numeroase serotipuri de salmonele, printre care : *Salmonella typhimurium, Salmonella derby, Salmonella sainpaul* (grupul B) ; *Salmonella muenchen, Salmonella new-port, Salmonella bovis morbificans, Salmonella oranienburg* şi *Salmonella cholerae suis* (grupul C) ; *Salmonella dublin, Salmonella enteritidis* (grupul D) ; *Salmonella anatum* (grupul E) etc.

În ţara noastră, din 5 cazuri de infecţie salmonelică la cabaline, P o p a şi colab. (1961) izolează 4 tulpini de *Salmonella typhymurium* şi o tulpină de *Salmonella enteritidis.*

Boala poate apare în caz de transporturi obositoare pe calea ferată sau vapoare, sau în cazul unor leziuni ale mucoasei intestinale, produse de diverse afecţiuni digestive. Poate să afecteze solipedele de orice vârstă, dar o frecvenţă mai mare este observată la mânjii în vârstă de 6—18 luni. De multe ori, infecţia salmonelică este secundară, complicând unele boli neinfecţioase sau infecţioase, ca : pneumonii, cataruri ale căilor respiratorii, gurma, anemie infecţioasă etc., sau poate să apară după vaccinarea anticarbunoasă a cailor prea obosiţi, în urma folosirii la munci istovitoare.

Este o boală cu evoluţie sporadică sau enzootică. Clinic, salmoneloza solipedelor evoluează supraacut septicemic, acut septicemic sau cu predominarea tulburărilor digestive şi subacut sau cronic, cu o simptomatologie generală slab exprimată, dar cu procese inflamatorii necro-

Scanned with OKEN Scanner

tico-purulente localizate (artrite, tenosinovite, abcese etc.). Salmonelele se izolează uneori din sângele și organele solipedelor care au prezentat colici.

4.8.4.2. *Avortul salmonelic al iepelor*

Avortul salmonelic al iepelor este cunoscut încă de la sfârșitul secolului al XVIII-lea. Agentul etiologic a fost izolat de S m i t h și colab., în America, în 1893, și considerat apropiat de *Salmonella suipestifer*. Ulterior, boala a fost identificată în diverse țări europene. În țara noastră, din 347 de avorturi la iepe, cercetate de P o p și M a r i n o v, au constatat 65 (18,73%) cauzate de *Salmonella abortus equi*.

Etiologie. Boala este produsă de *Salmonella abortus equi*, din grupul B. Este un serotip puțin patogen pentru animalele de laborator și nepatogen pentru om. S t a m a t i n N. (1957), în urma inoculării sau administrării per os a culturilor de *Salmonella abortus egui* la cobai, iepuri și șoareci, a constatat că uneori acestea provocau avorturi.

Caractere epizootologice. În mod natural, *Salmonella abortus equi* produce avort numai la iepe. Totuși, germenul poate să provoace infecții și la mânji și la animalele care nu sunt folosite pentru reproducție.

Boala apare, de obicei, prin autoinfecție, dar se admite și transmiterea ei prin armăsari și animale infectate, printre solipede întâlnindu-se frecvent purtători de *Salmonella abortus equi*, iar iepele care au avortat pot elimina salmonele timp de 1—2 ani.

Habitatul obișnuit al germenului este intestinul solipedelor. Germenul poate fi purtat, de asemenea, și în sfera aparatului genital al femelelor, îndeosebi al celor care rămân infecunde, precum și al masculilor care au montat iepe infectate. Declanșarea bolii clinice este condiționată de factori care slăbesc rezistența organismului, cum sunt: alimentația necorespunzătoare cantitativ și calitativ, oboseala, schimbările bruște ale temperaturii etc. Boala este mai frecventă la animalele primipare, avortul producându-se, de obicei, toamna sau în timpul iernii, când poate cuprinde până la 50% din efectiv. După scoaterea animalelor la pășune, avorturile încetează. În aceeași unitate, boala poate să apară câțiva ani la rând sau să dispară brusc. La producerea avortului pot participa, uneori, și alți germeni infecțioși și abortigeni, îndeosebi virusul rinopneumoniei calului (J o n e s și colab., 1948).

Tabloul clinic. Perioada de incubație în infecția salmonelică abortigenă, este de 2—12 săptămâni. Fetușii sunt expulzați la diferite vârste și nu se observă o sensibilitate particulară a fetușilor de anumite vârste. Totuși, avortul se produce mai frecvent între a 4-a și a 8-a lună de gestație. El apare spontan, cu sau fără semne premergătoare. Astfel, uneori, expulzarea fetusului este precedată de tulburări clinice cu tumefacția vulvei, scurgeri vaginale albe mucoase, febră, lipsa poftei de mâncare, colici etc. Alteori, se face fără nici un simptom prevestitor, și dacă embrionul este mic și expulzarea se face la pășune, avortul poate trece neobservat, iar iapa este socotită sterilă. Dacă avortul s-a produs aproape de termen, mânzul se naște viu, de regulă neviabil, prezentând enterită și poliartrită. Scurgerile vaginale de după avort sunt inodore, șocolatii și încetează, de regulă, în 1—2 săptămâni. Salmonelele nu dispar din

uter decât după 2—3 luni. Complicaţiile după avort sunt rare : endometrite, tenosinovite, artrite etc. Fetusul este eliminat o dată cu învelitorile.

Infecţia masculilor se exprimă uneori prin orhivaginalite, artrite, tenosinovite etc.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile fetusului şi învelitorilor sunt variabile şi inconstante. La fetuşi se pot constata edeme sanguinolente în ţesutul conjunctiv subcutanat, lichide sanguinolente în cavităţile naturale, hemoragii subseroase şi inflamaţia mucoasei stomacale şi intestinale. Splina mărită în volum cu numeroase hemoragii subcapsulare. În rinichi şi ficat se găsesc focare de necroză. Cordonul ombilical poate fi îngroşat şi inflamat. Invelitorile fetale prezintă infiltraţii serogelatinoase, uneori hemoragice. Corionul are aspect brun-murdar, gălbui şi necroze superficiale ale vilozităţilor şi ulcere.

Diagnosticul infecţiei se face fie prin examenul bacteriologic al avortonilor, fie prin examenul serologic al iepelor. Izolarea salmonelei din organele avortonului sau din învelitori nu prezintă nici o dificultate. Identificarea serologică şi biochimică a germenului izolat trebuie să se facă cu atenţie, deoarece din avortoni se izolează uneori tulpini de *Salmonella abortus equi* atipice, neaglutinabile. Iepele infectate conţin în serul lor sanguin anticorpi fixatori şi, în special, aglutinanţi. Titrul aglutinant al serului sanguin, provenind de la o iapă infectată, în general, este ridicat : 1/1 000—1/10 000 ; o aglutinare la un titru mai mic ca 1/600 nu poate fi socotită ca reacţie pozitivă (S t a m a t i n, 1957). În sângele iepelor, aglutininele specifice persistă până la 5 luni.

Diagnosticul *diferenţial* faţă de alte avorturi infecţioase sau neinfecţioase, se face prin examenul bacteriologic al avortonului şi învelitorilor fetale şi prin examenul serologic.

Profilaxia se întemeiază, în principal, pe măsuri nespecifice generale, cum sunt : izolarea iepelor gestante în loturi mici ; asigurarea unei alimentaţii corespunzătoare calitativ şi cantitativ ; evitarea achiziţionării de animale din unităţi în care salmoneloza are caracter trenant, precum şi a contactului cu alte categorii de animale ; efectuarea de deratizări şi dezinfecţii periodice ; acordarea atenţiei cuvenite fătărilor ; distrugerea placentei şi a avortonilor ; efectuarea de examene serologice în scopul depistării purtătorilor de salmonele.

Profilaxia specifică vizează conferirea unei imunităţi active iepelor din efectivele în care, în anii anteriori, s-au înregistrat avorturi. Se folosesc vaccinuri inactivate (anaculturi de *Salmonella abortus equi*), care se administrează, la iepe, în primele luni de gestaţie.

Combaterea. Iepele care au avortat se izolează şi se tratează simptomatic, eventuala endometrită sau complicaţiile acesteia. Avortonii se distrug, iar în adăpost se va face o dezinfecţie riguroasă. Restul iepelor gestante se împart în loturi mici, pentru a reduce posibilităţile de contaminare. Se îmbunătăţesc raţiile, în componenţa cărora se vor asigura furaje cu valoare nutritivă ridicată, vitamine şi săruri minerale, o atenţie deosebită acordându-se conţinutului în fosfor. Armăsarii reproducători se supun controlului serologic şi, după fiecare montă, penisul şi furoul vor fi dezinfectate ; iepele nu vor fi montate decât după 3—4 luni de la ultimul avort şi după efectuarea de controale serologice şi bacte-

Scanned with OKEN Scanner

riologice din mucusul vaginal. În raport cu situaţia epizootologică, se procedează la vaccinarea de necesitate.

4.8.5. *Salmoneloza carnivorelor*

La carnasire (câini şi pisici) s-au descris salmoneloze, mai ales ca infecţii secundare în cadrul virozelor. Obişnuit, aceste specii se infectează prin alimentele folosite în hrană şi care provin adesea din carnea animalelor sacrificate de necesitate, sau din produse de origine animală insuficient sterilizate sau inpropriu conservate.

Salmoneloza carnasierelor este produsă de diferite serotipuri. Totuşi, infecţia este, de cele mai multe ori, determinată de *Salmonella typhimurium* şi de unele serotipuri din grupul C (*Salmonella cholerae suis* etc.). Câinele şi pisica pot fi însă purtători a numeroase serotipuri de salmonele. Astfel, Carter şi Weir (1952) identifică la câini 47 serotipuri, iar la pisică 20.

La carnivorele adulte se pare că salmoneloza nu se manifestă clinic. În schimb, la căţei şi pisici tinere boala poate îmbrăca forme grave mortale. Clinic, se constată sindrom de febră, însoţit de tulburări digestive grave, iar morfopatologic se înregistrează gastroenterită, splenită hiperplastică, focare necrotice în ficat.

Diagnosticul se precizează numai prin examen bacteriologic.

4.8.6. *Salmoneloza iepurilor*

La iepure apar mai frecvent speciile ubicvitare de *Salmonella typhimurium* şi *Salmonella enteritidis,* a căror transmitere se face de la alte specii de animale din ferme : păsări, porci, bovine, câini, pisici etc. La toate animalele, ca şi la om, *Salmonella spp.* manifestă un tropism atât pentru aparatul digestiv cât şi pentru aparatul genital.

Modul de transmitere a bolii este asigurat, în principal, prin materiile fecale, respectiv prin poluarea materiilor prime furajere, a furajului ca atare, a apei, a ustensilelor etc.

Clinic, în afară de o stare de stupoare datorită hipertermiei, care a făcut să se dea salmonelozei numele de febră tifoidă şi paratifoidă, iepurii prezintă diaree. Femelele gestante avortează, iar iepuraşii mor de septicemie în următoarele zile după naştere.

La examenul necropsic animalele moarte prezintă formaţiuni punctiforme albicioase pe intestin (hipertrofia plăcilor Peyer) şi, câteodată ulcere. Splina este hipertrofiată. În ficat şi, uneori, în cord şi pulmon sunt prezente focare de necroză. Iepuroaicele pot avea leziuni de necroză în uter.

4.8.7. *Salmoneloza animalelor pentru blană*

La animalele pentru blană, salmoneloza sau paratifoza este o boală infecţioasă cu o evoluţie acută, manifestată prin tulburări de gastroenterită, septicemie şi toxiinfecţie.

Din diversitatea de serotipuri, cele mai frecvent întâlnite la animalele pentru blană sunt : *Salmonella enteritidis, Salmonella cholerae suis, Salmonella typhimurium, Salmonella dublin, Salmonella pullorum.* Cernăianu a izolat *Salmonella suipestifer* din cadavrele a doi pui

Scanned with OKEN Scanner

de vulpe argintie. Stamatin (1957), a izolat același germen din cadavrele a doi dihori ținuți în captivitate și hrăniți cu carne de porc confiscată.

La infecțiile cu salmonele cele mai receptive sunt vulpile de creștătorie (argintii, polare, platinate) și nutriile. O rezistență relativă s-a constatat la castori și nurci.

Sursa principală de infecție pentru animalele carnivore o constituie produsele și subprodusele de abator provenite de la animalele bolnave sau trecute prin boală și rămase purtătoare de salmonele. Îmbolnăvirile de salmoneloză se pot înregistra și după introducerea de reproducători trecuți prin boală și rămași purtători de germeni. La animalele trecute prin boală, salmonelele se izolează din : fecale, urină, lapte, carne și organe (ficat, splină, limfoganglioni).

Nutriile și castorii se infectează cel mai frecvent prin intermediul apei din bazinele naturale în care s-au deversat dejecțiile de la fermele de porci contaminate, ori în apele în care se cresc rațe. O sursă de infecție poate fi constituită și din furajele de origine vegetală sau animală, murdărite cu dejecțiile șoarecilor bolnavi sau purtători de salmonele. Un rol important în vehicularea unor salmonele ca *Salmonella typhimurium* și *Salmonella enteritidis* între mediul social și silvatic îl au șoarecii și șobolanii.

Calea principală de infecție este cea digestivă, salmonelele pătrunzând în organism odată cu alimentele și apa. Pentru fetuși, calea de infecție este cea transplacentară, iar la puii recent născuți infecția se realizează pe cale ombilicală sau prin intermediul laptelui.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază între 3 și 20 zile. Clinic, boala evoluează : acut, subacut și cronic. Aspectele clinice sunt foarte variate, în funcție de evoluție și de particularitățile individuale. Caracterul comun este dat numai de starea de diaree, precum și temperatura ridicată (41—42°C), care se menține în platou, cu mici excepții, pe toată perioada bolii.

Animalele bolnave își pierd din vioiciune, stau culcate în cușcă sau cuib. La insistența îngrijitorului se scoală greu, se deplasează foarte încet, sunt abătute, indiferente față de hrană, zgomot, persoane, ochii lăcrimează și par înfundați în orbite ; vârful nasului este uscat. Unele animale bolnave vomită, dar majoritatea prezintă colici și diaree. Caracteristic după crizele de colici este poziția arcuită, cifozată, indiferent că stau culcate sau ridicate în picioare. În forma *acută*, mortalitatea se înregistrează după un interval de 10—15 ore de la apariția primelor semne, frecvent după 24—36 de ore.

În formele *subacute*, paralel cu temperatura ridicată a corpului, predomină tulburările digestive, diaree, pofta de mâncare este redusă sau complet abolită, setea este mai accentuată, în a doua parte a evoluției, părul își pierde din luciu, devine mat, este zbârlit și încâlcit, ochii sunt fără strălucire, privirile sunt abătute, secrețiile oculare devin mai abundente și au un aspect mucopurulent. Animalele slăbesc ca urmare a deshidratării și diareei profuze. Fecalele devin lichide, apoase, cu miros fetid și cu un conținut ridicat de mucus în care apar chiaguri de sânge. Partea posterioară a corpului și perianală este murdărită de excremente.

Scanned with OKEN Scanner

La nutriile bolnave de salmoneloză, mai rar la alte specii, fecalele diareice au o culoare neagră sau verde-închis. Datorită stării de slăbire, deplasarea animalelor se face greu și încet, iar spre sfârșitul evoluției apar pareze sau paralizii ale membrelor posterioare.

La vulpile argintii și polare, la zibeline, castori și nurci poate să apară și un icter al mucoaselor, mai evident în infecțiile cu *Salmonella cholerae suis*.

În evoluțiile *cronice* de salmoneloză, tulburările digestive predomină, animalele slăbesc, au părul zbârlit, încâlcit, lipsit de luciu și murdar. La unele animale se observă conjunctivite și rinite mucopurulente. Boala poate dura 3—4 săptămâni iar animalele mor într-o stare avansată de caşexie.

La femelele gestante, indiferent de forma de evoluție, se constată numeroase avorturi, iar la cele care alăptează, o mortalitate ridicată a puilor.

Puii trecuți prin boală cresc mai greu și rămân în urmă cu dezvoltarea corporală.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrele de la animalele moarte prezintă o stare de întreținere diferită, în funcție de evoluția bolii. În evolutiile *acute* întreținerea este bună sau mediocră, în cele *subacute* și *cronice*, slabă și mai mult caşectică.

Stomacul este gol, mai rar cu un conținut redus de lichid sau de mucus. Mucoasa este inflamată, hiperemiată și cu hemoragii punctiforme sau confluente. La unele animale se constată și prezența de ulcere hemoragice.

La nivelul intestinului subțire și gros, predomină leziuni de enterită catarală și hemoragică a căror gravitate și întindere sunt în funcție de evoluția bolii. Splina este hiperemiată (de 10—15 ori mai mare decât volumul normal), de culoare brună-închis sau roșie-închis și o consistență moale, suculentă pe secțiune.

Limfoganglionii sunt edematiați, hiperplaziați, măriți în volum de 2—3 ori, de culoare roșie-cenușie și suculenți pe secțiune.

Ficatul este mărit în volum și cu o coloratie inconstantă (la unele animale, este roșu-închis, la altele galben-argilos). Vezicula biliară este totdeauna plină și mărită în volum.

La femelele care au avortat se constată leziuni de metrite catarale și purulente.

La vulpi, mai rar la alte specii de animale pentru blană, se observă colorarea icterică a mucoaselor și prezența de necroze punctiforme.

Diagnosticul. Confirmarea diagnosticului ca și stabilirea tipului de salmonelă se face numai prin examen bacteriologic și serologic.

Salmoneloza se poate confunda cu : leptospiroza, boala lui Carré, encefalomielita enzootică, pasteureloză, intoxicații și infestații parazitare.

Profilaxia. În acțiunea de prevenire este necesar a se avea în vedere întreg complexul de factori care favorizează apariția și extinderea bolii. O deosebită atenție se dă produselor și subproduselor de abator, evitând provenientele dubioase și în special cele de la tineretul taurin, ovin și aviar sacrificat de necesitate. De asemenea, se va acor-

da atenţie combaterii permanente a rozătoarelor, igiena aparatelor folosite la prepararea hranei şi menţinerea în condiţii igienice a depozitelor de furaje.

Combaterea. În situaţia apariţiei bolii, animalele afectate sau loturile respective se izolează şi se tratează. Pentru tratament se pot folosi antibiotice, chimioterapicele, vitaminele, administrate individual sau în hrană. Concomitent se îmbunătăţesc condiţiile de întreţinere şi, după caz, se va schimba alimentaţia.

În funcţie de situaţia epizootologică, se poate recurge şi la vaccinarea de necesitate. Pentru nutrii se prepară un vaccin din tulpini de *Salmonella typhimurium* inactivat cu formol. Se foloseşte preventiv în doză de 0,5 ml la puii sugari, 1 ml la tineretul înţărcat şi 2 ml la nutriile adulte (în martie şi în septembrie). Inocularea se face pe cale subcutanată. Revaccinările se fac cu aceleaşi doze, la 10—20 zile de la prima inoculare. Imunitatea se instalează după 10—20 zile şi durează 4—6 luni.

La vulpi se foloseşte un autovaccin care se administrează la efectivul de reproducţie cu 30 zile înainte de montă şi apoi la 6 luni, iar la tineret cu 7 zile înainte de înţărcare ; cu rapel după 14 zile.

Tratamentele instituite, deşi vindecă clinic animalele bolnave de salmoneloză, nu realizează o sterilizare a organismului. Animalele trecute prin boală înregistrează o imunitate de lungă durată dar nesterilă, constituind importante surse de eliminare de germeni care întreţin pericolul de reapariţie a bolii. După terminarea tratamentelor şi oprirea îmbolnăvirilor se va face o dezinfecţie a cuştilor în care au staţionat sau au murit animalele bolnave. Terenul de sub cuşti se dezinfectează iar resturile de excremente se strâng şi se transportă la platforma de sterilizare biotermică.

4.8.8. SALMONELOZELE AVIARE.

Sub această denumire sunt reunite un grup mare de boli primare acute şi cronice produse diferitelor specii de păsări domestice şi sălbatice de către bacterii aparţinând genului *Salmonella.*

Păsările şi produsele provenind de la acestea, constituie un important rezervor de salmonele în natură. Hofstad şi colab., (1972), apreciază — citindu-i pe Moran şi colab., (1965) — că în S.U.A. aproape 80% din serotipurile de salmonele patogene pentru animale pot fi izolate de la păsări.

Infecţiile salmonelice ale păsărilor sunt divizate în prezent în două grupe : Într-un prim grup sunt incluse infecţiile determinate de salmonele imobile. Cel de al doilea grup, mai numeros şi cu importanţă mai mare pentru aspectele economice, epizootologice şi epidemiologice, este constituit din infecţiile determinate de salmonele mobile, denumite şi infecţii paratifoide (paratifoze). Acest grup este, de asemenea, denumit şi „salmonelozele păsărilor" (salmoneloza galinaceelor, salmoneloza porumbeilor, salmoneloza raţelor etc.), termen prin care se defineşte orice infecţie salmonelică în afara celor produse de salmonele imobile.

Scanned with OKEN Scanner

4.8.8.1. *Tifo-puloroza.*

Tifo-puloroza este o boală infecţioasă şi contagioasă a păsărilor, caracterizată prin tulburări digestive şi mortalitate ridicată la embrioni şi pui, prin anemie şi tulburări ale ouatului la găinile adulte.

Prima descriere a bolii la adulte (tifoza), sub denumirea „enterita infecţioasă a păsărilor, aparţine lui K l e i n, în 1889 ; autorul izolează agentul etiologic căruia îi dă numele de *B. gallinarum.* La pui, în forma de puloroză, agentul cauzal este izolat şi descris de R e t t g e r (1889), în Statele Unite ale Americii, care iniţial denumeşte boala „septicemia fatală a puilor". Ulterior, în 1909, boala a fost denumită „diareea albă", iar mai târziu „diareea albă bacilară" pentru a nu fi confundată cu alte afecţiuni asemănătoare clinic dar diferite etiologic. Datorită transmiterii prin ouă şi implicit a pierderilor mari în timpul incubaţiei, boala a fost denumită şi „boala clocitului artificial".

După această dată, boala s-a extins, în Europa, o dată cu introducerea sistemelor artificiale de clocire a ouălor şi de creştere a puilor. Ea a fost semnalată în Germania în 1910, în Ungaria în 1922, în Anglia în 1924 etc. În ţara noastră, boala a apărut o dată cu introducerea incubaţiei artificiale (1925—1930) şi cu importul găinilor de rasă, fiind descrisă de C e r n ă i a n ú şi P o p o v i c i, în 1929.

Răspândire şi importanţă. După semnalare, datorită transmiterii prin ouăle provenite de la găini purtătoare de salmonele, introduse la incubat, boala recunoaşte o extindere rapidă. În prezent, graţie măsurilor organizatorice vizând în principal descoperirea purtătorilor de *Salmonella* şi excluderea de la incubare a ouălor provenite de la acestea, alături de aplicarea şi a altor acţiuni sistematice de asanare a efectivelor, incidenţa tifopulorozei a scăzut foarte mult, iar în multe zone boala este considerată eradicată.

Din punct de vedere sanitar, tifopuloroza nu are importanţă, deoarece agentul cauzal este practic nepatogen pentru om.

Etiologie. Tifopuloroza este determinată după denumiri recente de *Salmonella enterica* serovarietatea *gallinarum* biovarietăţile *gallinarum* şi *pulorum* (C h r i s t e n s e n şi colab., 1993). Până în 1974, ele erau recunoscute ca două specii de salmonele imobile *(Salmonella gallinarum* şi *Salmonella pulorum).* Totuşi, deşi nu figurează ca serotip aparte, *Salmonella pulorum,* poate fi considerată chimiobiotip distinct, deoarece majoritatea tulpinilor produc H_2S şi descompun ramnoza şi xiloza, proprietăţi absente de obicei la tulpinile de *Salmonella gallinarum.*

Salmonella enterica serovarietatea *gallinarum* are o rezistenţă remarcabilă. Astfel, cultura în tuburi închise la flacără poate să rămână transplantabilă şi după 8 luni. Din măduva oaselor lungi a păsărilor moarte de boală acută se pot izola salmonele şi după 2—3 luni. Din cadavrele îngropate s-a putut izola germenele şi după 168 zile, iar din cadavre îngheţate după 486 zile W i l s o n, 1958). De asemenea, ea rămâne vie timp de 60—70 de zile în paie şi în aşternutul gros (adânc).

Caractere epizootologice. Tifopuloroza afectează galinaceele, mai ales găina, şi excepţional alte specii (curca, bibilica, fazanul, păunul). Cei mai receptivi sunt puii de găină în primele 5—7 zile de viaţă. Găinile adulte sunt mai puţin sensibile. În cadrul speciei, unele rase sunt

mai sensibile, în frunte, — după observaţiile multor autori, — plasându-se Leghorn-ul.

În mod cu totul excepţional, cazuri de boală au mai fost semnalate la raţă, vrabie, canar, prepeliţă, iar anticorpi au fost decelaţi şi la alte specii printre care şi la porumbel. La aceste specii însă, boala nu îmbracă aspectele epizootologice şi patologice care se întâlnesc la puii de găină şi nici chiar cele de la găinile adulte.

Principalele surse de infecţie le reprezintă păsările bolnave, indiferent de vârstă şi ouăle care provin de la găinile purtătoare. Lichidele embrionare, embrionii şi coaja ouălor, fecalele puilor cu diareea albă bacilară şi chiar şi a găinilor adulte, conţin cantităţi masive de salmonele care contaminează incubatoarele, puiernițele, aşternutul şi pardoseala, adăposturile, furajele, apa, ustensilele, etc. În organismul păsărilor bolnave sau purtătoare, salmonelele sunt localizate în tubul digestiv, vezicula biliară şi ovar, de unde se elimină practic toată viaţa 450—500 zile). Boala se transmite vertical prin ouă, cea mai importantă cale — găină adultă infectată, ou, pui. Microorganismul localizat în ovar, infectează direct ovulul, şi boala se poate manifesta la pui clinic, chiar înainte de ecloziune. Puii care au supravieţuit fazei acute a bolii devin adesea purtători şi eliminatori de salmonele pentru toată viaţa productivă. Infecţia se poate transmite şi orizontal, pe cale respiratorie, prin intermediul soluţiilor de continuitate, pe cale conjunctivală şi mai ales pe cale digestivă. Puii se pot infecta şi prin intermediul aparatului pentru determinarea sexului.

Tifipuloroza este o boală infecţioasă şi contagioasă (la pui), cu evoluţie enzootică la pui şi sporadică la adulte. Enzotiile se înregistrează, de obicei, primăvara şi evoluează mai grav la seriile târzii (aprilie—mai)). Gravitatea enzootiilor variază foarte mult de la un focar la altul şi chiar în acelaşi focar — de la o serie de pui la alta, mortalitatea putând varia între 1—3% şi 70%. În efectivele din care nu se elimină păsările purtătoare de germeni, boala apare anual cu mortalitate mare. Condiţiile de întreţinere şi, mai ales, alimentaţia păsărilor ouătoare, determină în bună parte gravitatea enzootiilor de tifo-puloroză. Carenţele vitaminice, ouăle provenite de la găini prea tinere, subnutrite etc., transportul, conservarea şi incubarea defectuoasă a ouălor, sunt factori care contribuie la obţinerea puilor debili, mai receptivi la infecţie.

Găinile adulte sănătoase, serologic pozitive, nu transmit boala orizontal, prin contact cu găinile necontaminate, deoarece fecalele lor de regulă nu conţin salmonele.

Patogeneză. Ouăle în care *Salmonella enterica* a fost transmisă transovarian sau a căror coajă a fost contaminată — în special prin manipulare şi stocarea necorespunzătoare, favorizează multiplicarea germenilor care infectează embrionul în diferite etape ale dezvoltării sale. În funcţie de intensitatea infecţiei, o parte din embrioni mor înainte de ecloziune sau în momentul spargerii astfel încât un prim efect al infecţiei embrionare îl constituie procentul scăzut al ecloziunii. Alţi embrioni, la ecloziune par normali. Dintre ei unii sunt infectaţi încă din timpul perioadei embrionare, alţii se infectează pe cale aerogenă cu particule de praf contaminate în momentul spargerii cojii în incu-

bator, iar alţii pot rămâne neinfectaţi. Majoritatea puilor infectaţi în incubator mor cu semne caracteristice bolii în primele 3—4 zile de viaţă. Alţii, infectaţi în incubator, sau mai târziu în puierniţă, fac o boală mai uşoară, din care o parte se vindecă, dar rămân cu o infecţie latentă până la apariţia gonadelor (cu precădere la femele), când exprimă tabloul clinic specific bolii la adulte.

De remarcat că nu toate ouăle provenite de la găini cu infecţie salmonelică sunt contaminate. Din foliculii infectaţi se formează ouă contaminate al căror procent, la găini cu reacţii serologice pozitive, variază între 10 şi 90%. Acest fapt explică posibilitatea obţinerii din ouă de la găini infectate, a unor pui normali şi liberi de salmonele.

Tabloul clinic. Simptomele clinice diferă în funcţie de vârstă. Astfel, *la pui,* tifo-puloroza evoluează *acut.* Puii infectaţi în stadiul embrionar şi cei infectaţi în momentul ecloziunii, mor de obicei în primele zile de viaţă. În acest caz, puii prezintă abatere, anorexie, imobilitate, anemie şi diaree albă cretacee (semn caracteristic). Puful din jurul cloacei este murdărit cu materii fecale şi aglutinat sub formă de dopuri, care obstruează orificiul cloacal. Puii bolnavi au dureri abdominale, ţipă sau se deplasează greu, clătinându-se, sunt călcaţi în picioare de puii sănătoşi şi mor după 1—3 zile de boală în 90—100% din cazuri.

Puii infectaţi prin contact, în puierniţă (orizontal), după vârsta de 7—10 zile, fac o formă evolutivă *subacută.* Semnele clinice sunt aceleaşi, dar mai atenuate. Materiile fecale sunt albicioase ca varul şi formează frecvent dopuri pericloacale. Puii se mişcă şi se hrănesc normal, iar moartea survine fără alte semne premergătoare. Pierderile prin mortalitate ajung până la 90%.

Majoritatea puilor infectaţi, care nu prezintă semne clinice de boală şi nu mor până la vârsta de 20 zile, se dezvoltă şi ajung la stadiul de pasăre adultă, dar rămân purtători şi eliminatori de salmonele.

La găinile *adulte,* tifopuloroza evoluează acut şi cronic.

În evoluţia *acută,* semnele clinice apar după o perioadă de incubaţie de 4—5 zile şi se manifestă prin : imobilitate, abatere, anorexie, diaree galbenă-portocalie, febră (43—45°C), paliditatea crestei şi bărbiţelor, scăderea bruscă a ouatului şi moarte după 3—5 zile.

Forma *cronică* este cea mai frecventă şi se manifestă prin tulburări ale ouatului. Păsările produc ouă moi, cu aspect neuniform, acoperite uneori cu strii de sânge, coaja subţire sau chiar fără coajă, sau ouatul încetează definitiv. Aproximativ 50% din ouă sunt nefecundate. La unele găini, în urma ruperii foliculilor ovarieni (ouatul intraabdominal), se produc peritonite viteline, care se manifestă prin dilatarea abdomenului, mers greoi, poziţia verticală a corpului (de pinguin). Boala se termină cu moarte prin caşexie, intoxicaţie lentă sau hemoragie internă.

Tabloul anatomopatologic. La embrioni cât şi la puii morţi în primele zile ca rezultat al infecţiei din timpul incubaţiei sau al ecloziunii se constată prezenţa unor focare miliare gălbui pe faţa superioară a pulmonilor (P a u l, 1959), care se asociază cu focare nodulare miocardice, resorbţia incompletă a vitelusului (acesta în mod normal se re-

Scanned with OKEN Scanner

soarbe în 48—56 ore) şi enterită catarală. Ficatul este hipertrofiat, galben, friabil, vezicula biliară dilatată.

În formele mai lente, la puii morţi în a 2-a săptămână de viaţă, ca efect al infecţiei posteclozionale, se observă mici focare necrotice în ficat, gri-gălbui ; noduli gri-albicioşi în pulmoni, uneori conglomeraţi (pneumonie nodulară), miocardită nodulară (noduli gri-albicioşi până la mărimea unui bob de miei : noduli în musculatura pipotei şi chiar în mucoasa intestinală sub formă de plăci cenuşii.

La găinile adulte, în forma *acută*, la examinarea exterioară a cadavrului, se observă anemia crestei şi bărbiţelor, iar penele din regiunea pericloacală murdărite cu excremente diareice. La necropsie se constată anemie, hemoragii sub seroase, pericardită seroasă şi enterită catarală. Miocardul este degenerat, ficatul mult mărit, friabil, cu noduli cenuşii şi în contact cu aerul capătă o culoare verzuie (ficat bronzat) ; uneori în ficat se găsesc rupturi care determină moartea prin hemoragie internă. Splina este mărită de 2—3 ori sau mai mult, are pulpa moale, de culoare roşie-închis sau cenuşie-albicioasă. La curci, leziunile sunt mai grave, observându-se şi focare necrotice în miocard.

În tifopuloroza cronică, la găinile adulte moarte, leziunea cea mai constantă este ovarita atrofică, manifestată prin prezenţa foliculilor deformaţi, boselaţi, pediculaţi, mici, hemoragici, chistici, care conţin o masă lichidă sau indurată, cenuşie, verzuie, roşie, brună sau negricioasă. Adeseori se găsesc leziuni de salpingită, mucoasa oviductului fiind îngroiată, acoperită cu fiorină şi cu pseudoconcremente. În cavitatea peritoneală se găsesc leziuni de peritonită fibrinoasă, pseudoconcremente din gălbenuş şi fibrină, uneori voluminoase. Nu rareori se observă leziuni de pericardită fibrinoasă, noduli „salmonelici" de diferite mărimi în miocard, plămân, stomacul musculos şi alte organe. Ficatul este degenerat, uneori cu rupturi.

La cocoşi, se găsesc orhite, manifestate prin mărirea în volum a testiculelor şi necroze de culoare gălbuie, consistenţă crescută şi cu aspect uscat pe suprafaţa de secţiune.

Diagnosticul. În general nu întâmpină greutate, mai ales la pui în primele zile de viaţă. Tifopuloroza se suspicionează pe baza datelor epizootoologice, clinice şi mai ales morfopatologice.

Confirmarea diagnosticului de tifopuloroză se face prin examene de laborator — bacteriologice şi serologice. Însămânţările, de regulă din măduva osoasă şi organe în formele acute, septicemice, sau din ovar, testicul, uneori şi din alte organe în forma cronică, permit izolarea agentului etiologic. Identificarea şi tipizarea salmonelei izolate se face prin mijloace biochimice şi serologice.

Diagnosticarea formelor cronice de boală la păsările adulte, ca şi depistarea purtătorilor de salmonele imobile, se realizează curent prin reacţia de aglutinare. Anticorpii aglutinanţi se găsesc în cantităţi mai mari în sezonul ouatului decât în perioada de repaus ovarian. Pentru decelarea anticorpilor specifici se folosesc metode rapide, (reacţia de aglutinare rapidă pe lamă, cu ser sanguin sau cu sânge integral) — sau lente — (reacţia de seroaglutinare în tuburi).

În prezent, în ţara noastră, pentru supravegherea efectivelor de păsări (găini, curci, fazani şi bibilici), se execută examenul bacteriologic şi reacţiile de aglutinare.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut la pui față de : aspergiloză și coccidioză, iar la găinile adulte față de bronșita infecțioasă. *Coccidioza* apare după vârsta de 10 zile, iar enterita este întotdeauna hemoragică. În *aspergiloză* nodulii sunt mai mari, delimitați, prezenți mai ales în organele aparatului respirator (pulmon, saci aerieni). Pentru confirmare sunt obligatorii examenele de laborator (coproparazitologice, bacteriologice). *Bronșita infecțioasă* la găinile ouătoare se diferențiază prin aspectul macroscopic al oviductului, în general mai puțin dezvoltat, ca și prin nedezvoltarea embrionilor — nanism — proveniți din ouă de la găini bolnave. Examenele virusologice și serologice sunt singurele care pot stabili diagnosticul de certitudine.

Prognosticul. Este grav pentru toate categoriile de vârstă afectate : — la puii proveniți din ouă infectate sau care se îmbolnăvesc în primele zile după ecloziune, datorită mortalității care poate ajunge la 95—100% din cazuri ; — la găinile adulte, datorită pierderilor economice pricinuite de acțiunile de asanare, inclusiv sacrificările de necesitate impuse pentru prevenirea infectării păsărilor indemne, ca și a posibilității transmiterii verticale a bolii (ouă infecunde, mortalitate embrionară, etc.).

Profilaxia se realizează prin măsuri generale nespecifice. Ele constau în : supravegherea permanentă a efectivelor de păsări în toate etapele dezvoltării acestora ; — introducerea la incubat numai a ouălor provenite de la găini sigur indemne ; — dezinfecția incubatoarelor după fiecare serie de pui ; — evitarea supraaglomerărilor în puierniță ; — executarea dezinfecțiilor profilactice.

Găinile reținute ca matcă și cocoșii vor fi testați serologic prin reacția de hemoaglutinare pe lamă (RHAR) la 100% din efectivele linii pure și bunici și 25% din efectivele de reproducție părinți la vârsta de 16—24 săptămâni. Controlul se repetă la vârsta de 36—44 și 56—60 săptămâni, la 25% din efective.

La curci, controlul prin reacția de hemoaglutinare rapidă se face la : — 10% din efectivul linii pure și bunici, la vârsta de 8. 12, 16 și 20 de săptămâni ; — 100% la efectivele înainte de formarea familiilor și intrarea la ouat (28—30 săptămâni).

La fazani, controlul serologic prin reacția de hemoaglutinare rapidă pe lamă la 100% din efectivul matcă. înainte de formarea familiilor si intrarea la ouat, iar la bibilici 100% la loturile de selecție și 25% din fiecare lot la efectivele de reproducție înainte de intrarea la ouat.

În țara noastră, în zonele de risc a fost aplicată cu bune rezultate și imuno-profilaxia cu un vaccin viu atenuat — vaccinul antisalmonelic 9 R. Vaccinul este constituit dintr-o suspensie de germeni vii de *Salmonella enterica*, biotipul gallinarum, tulpina 9 R, cultivată în mediu lichid și liofilizată. Vaccinarea se execută la păsări sănătoase, în vârstă de 8 săptâmâni și se repetă la 16—22 și 35 săptămâni. Vaccinul se administrează pe cale subcutanată, în regiunea cefei și în doză de 0,5 ml.

Combaterea. Ca boală supusă declarării oficiale și carantinei de gradul III — conform normelor și măsurilor sanitar-veterinare elaborate în baza Legii nr. 60/1974, modificată prin Legea nr. 75/1991,în cazul

Scanned with OKEN Scanner

apariţiei tifopulorozei se vor lua măsuri energice. Ideal este ca loturile contaminate să fie lichidate prin sacrificare, iar puiernița să fie supusă unei dezinfecţii riguroase.

În cazul în care se sacrifică numai exemplarele cu semne clinice, la restul puilor, aparent normali, ca şi la cei din loturile vecine se va aplica un tratament colectiv, profilactic. Acesta constă în administrarea de sulfamide, nitrofuran sau derivaţi ai acestuia şi antibiotice, în furaje sau apa de băut. Dintre sulfamide, rezultate bune s-au obţinut cu sulfamerazina 0,3—0,5% în apa de băut sau în amestecuri furajere, timp de 5—7 zile cu prelungirea în cazul apariţiei de noi cazuri de îmbolnăvire până la 10—14 zile. Verificată în practică ca deosebit de eficace este şi furazolidona (conţinută în proporţie de 50% şi în produsul românesc pasersan). Doza terapeutică este de 0,04% furazolidonă (400 g la tona de furaj) sau 0,08% pasersan (800 g la tona de furaj). Antibioticele se vor folosi pe baza indicaţiei antibiogramei. Tratamentul se aplică 7—10—15 zile şi va fi completat cu supliment vitaminic. Aceste loturi vor fi valorificate obligatoriu prin abator.

În situaţia în care boala nu poate fi oprită prin aceste măsuri, întregul efectiv se ucide şi se valorifică prin prelucrare în făină proteică sau se distruge.

Când tifopuloroza s-a diagnosticat în fermele de tineret de înlocuire, lotul infectat se lichidează imediat şi se valorifică.

Tifopuloroza găinilor adulte nu se tratează. Efectivele contaminate se controlează serologic şi bacteriologic. Păsările cu reacţii serologice se sacrifică, iar restul găinilor din efectiv se exploatează pentru producţie de ouă de consum până la sfârşitul sezonului de ouat, după care se sacrifică aplicându-se principiul depopulării — populării totale. Pentru a se înlătura erorile, la păsările serologic pozitive care se vor sacrifica obligatoriu, se vor face examene bacteriologice minuţioase (însămânţări din cât mai mulţi foliculi ovarieni).

Dacă boala s-a diagnosticat în incubator, se anunţă imediat fermele furnizoare de ouă şi fermele care au primit pui de o zi cu 21 zile anterior ; se distrug puii eclozionaţi şi ouăle incubate şi se dezinfectează riguros statia de incubatie.

4.8.8.2. *Infecţii produse de salmonele mobile la păsări.*

Aceste infecţii sunt descrise în prezent sub denumirea de salmoneloză sau paratifoză cu adăugarea speciei afectate (salmoneloza — paratifoza — raţelor, găinilor, curcilor, porumbeilor etc.), sau când sunt interesate mai multe specii cu numele generic de salmoneloza — paratifoza păsărilor.

Infecţiile cu salmonele mobile sunt ubicvitare dar incidenta lor este diferită în funcţie de zonă.

Importanţa economică a infecţiilor cu salmonele mobile la păsări este dată pe de o parte de pierderile prin mortalitate în toate etapele vieţii păsărilor, de perturbarea producţiei de ouă şi nefertilitatea acestora, iar pe de altă parte de cheltuielile impuse de eradicarea bolii. Totodată, ouăle şi preparatele din carne infectate cu salmonele mobile reprezintă o importantă problemă de sănătate publică. Toxiinfectiile de acest gen evoluează foarte grav la om.

Scanned with OKEN Scanner

4.8.8.2.1. *Salmoneloza palmipedelor.* (Paratifoza)

Salmonelozele (paratifozele) palmipedelor se cunosc de mult şi se ştie că ouăle, uneori şi carnea de raţă şi de gâscă, pot provoca intoxicaţii grave la om. La palmipede, salmonelozele sunt produse de : *Salmonella anatum, Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium. Salmonella cholerae suis.* În cazul infecţiei cu *Salmonella typhimurium,* păsările pot rămâne mult timp purtătoare de germeni. ceea ce nu se întâmplă cu alte salmonele.

Sursele de infecţie sunt păsările cu infecţie inaparentă, care transmit germenii pe cale orizontală şi verticală (prin ou). Contaminarea pe cale orizontală se face prin apele de scurgere, stagnante, din canale, unde se găsesc şobolani şi şoareci, care reprezintă rezervorul principal al acestor serotipuri. Apariţia infecţiilor clinice este favorizată de temperaturile excesiv de ridicate, adăpostirea neigienică, alimentaţia deficitară, hipovitaminozele, condiţiile defectuoase de incubaţie, întreţinere şi de creştere a bobocilor.

Se pare că toxiinfecţiile alimentare cu ouă de la palmipede se datoresc faptului că salmonelele se găsesc nu numai la suprafaţa oului, ci şi în ou (G a l b r a i t h, 1961). Prezenţa în ou a salmonelelor nu s-ar datora transmiterii transovariene (ca în cazul tifopulorozei), ci integrării acestora în timpul formării oului în oviduct, sau, mai probabil, infiltrării prin porii din coaja oului. Această infiltrare este realizabilă mai ales la ouăle vechi, păstrate la temperatura de 20—30°C).

La boboci, salmoneloza apare enzootic în primele săptămâni după ecloziune şi evoluează acut, subacut sau cronic.

În forma *acută,* întâlnită la bobocii în vârstă de 7—21 zile, semnele apar brusc şi se manifestă prin diaree, depresiune, inapetenţă, sete. Bobocii bolnavi se retrag în locuri mai călduroase, stau zbârliţi, cu aripile lăsate în jos. Adeseori se observă o conjunctivită mucopurulentă şi, uneori, semne nervoase (incoordonare în mers, ataxii, convulsii, pedalări, etc.). Foarte frecvent, înainte de moarte, răţuştele se răstoarnă pe spate şi rămân aşa până mor. Boala durează 1—4 zile, cu mortalitate de peste 70%.

Forma *subacută* evoluează cu semne de conjunctivită, coriză, uneori pneumonie şi tulburări generale. Durata bolii este de 6—10 zile

Forma cronică se observă la vârsta de 1,5—2,5 luni. Păsările slăbesc, nu se dezvoltă, au diaree, uneori cu sânge, penele pierd luciul şi cresc răsucite, apar schiopături şi uneori fenomene respiratorii şi nervoase. La păsările *adulte* boala evoluează adesea inaparent, iar în sezonul de ouat, se poate observa perturbarea ouatului.

La necropsia bobocilor morţi, se găsesc leziuni de hepatită necrotică miliară, enterită hemoragică, uneori necrotică. Splina este mărită în volum. În formele cronice se găsesc focare difteroide în sacii cecali. La raţele adulte se observă ciroza ficatului, salpingită, ovarită atrofică, iar la răţoi, orhite necrotice.

Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului bacteriologic. Pentru depistarea focarelor de boală se pot folosi reacţiile de aglutinare.

Profilaxia se realizează prin măsuri generale : controlul efectivelor pentru ouă de incubat, creşterea corespunzătoare a tineretului,

distrugerea rozătoarelor, evitarea contactului cu alte specii animale cu infecţii salmonelice, evitarea heleşteielor şi bazinelor contaminate.

Cazurile de boală vor fi lichidate ; tratamentul profilactic al celor sănătoase din focare se face prin antibiotice în hrană (teramicină, cloramfenicol 50—100 mg/kg furaje). Nu se vor folosi Nitrofuranul şi Furazolidona, care sunt toxice pentru palmipede chiar în doză redusă de 0,02%. Se va executa dezinfecţia adăposturilor şi combaterea rozătoarelor. Ouăle palmipedelor din efectivele contaminate, mai ales ale ratelor din perioada de vârf a ouatului, nu se vor da în consumul uman

4.8.8.2.2. *Salmoneloza galinaceelor.* (Paratifoza).

Salmonelele mobile produc mai rar infecţii clinice, de cele mai multe ori infecţii asimptomatice. Serotipurile întâlnite la galinacee sunt : *Salmonella typhimurium, Salmonella dublin, Salmonella cholerae suis* şi *Salmonella anatum.* Infecţiile clinice se întâlnesc la puii de fazan, de găină şi de curcă în primele săptămâni, producând enzootii. Sursele de infecţie sunt rozătoarele sălbatice şi păsările purtătoare. Salmonelele mobile, spre deosebire de cele imobile, nu se transmit obişnuit transovarian, ci prin materiile fecale sau ouăle contaminate la suprafaţă cu salmonele, dar nu şi în ou (Stoenescu şi colab., 1961). Totuşi, salmonele mobile au putut fi izolate din ovarul sau oviductul curcilor infectate (Gauger şi colab. 1946). Calea principală de transmitere la descendenţi o constituie coaja oului infectat în timpul trecerii lui prin cloacă.

Clinic, se constată tulburări generale, conjunctivită şi oftalmie, diaree, stare tifică, mai rar artrite şi foarte rar tulburări nervoase. La adulte se observă scăderea apetitului, emaciere, penaj zbârlit. Diareea poate sau nu să fie prezentă. Obişnuit evoluţia este mortală

La necropsia cadavrelor de pui morţi în urma unei evoluţii acute, se constată leziuni de tip septicemic : congestii şi hemoragii pe seroase, în organele interne, în special în ficat şi splină. Vitelusul în majoritatea cazurilor neresorbit, ficatul mărit, cu zone de degenerare şi focare necrotice mici în parenchim, hipercolie, exsudate seroase în cavităţi. Splina este mărită şi congestionată. Mucoasa intestinală, în special a duodenului este inflamată cu aspect cataral sau hemoragic. Tiflita difteroidă fibrino-cazeoasă se întâlneşte mai frecvent la puii de curcă (infecţiile paratifice la această specie se asociază cu infestaţiile coccidiene). La găini se întâlnesc salpingo-ovarite cu prezenţa de foliculi ovarieni congestionaţi, deformaţi, de culoare brună-verzuie şi pediculaţi. La cocoşi se întâlnesc orhite ulceroase şi necrotice

Diagnosticul se precizează bacteriologic, cu izolarea şi tipizarea serologică. Pentru izolare se fac însămânţări din măduva osoasă, ţesuturi cu leziuni, fecale, ouă sau produse din ouă, din furajele administrate păsărilor, etc. În focarele vechi şi la păsările purtătoare de salmonele diagnosticul se poate stabili şi prin teste serologice (reacţia de aglutinare).

Diferenţierea se impune faţă de alte bacterioze : colibaciloza, pseudomonoza, tifopuloroza.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia se realizează prin respectarea măsurilor generale : excluderea oricărei posibilități de contaminare prin contactul cu animale infectate, prin deșeuri de abator, prin ouă insuficient sterilizate; — asigurarea condițiilor corespunzătoare de zooigienă și alimentare ; introducerea și respectarea riguroasă a programului de supraveghere prin examen bacteriologic al tuturor efectivelor destinate reproducției; respectarea regulilor de igienă a ouălor puse la incubat. etc.

În caz de apariția bolii, păsările bolnave vor fi sacrificate ; se vor dezinfecta adăposturile și se vor administra profilactic chimioterapice sau antibiotice în hrana păsărilor sănătoase. Efectivul va fi valorificat cât mai curând posibil și refăcut prin populare de material indemn

4.8.8.2.3. *Salmoneloza porumbeilor.*
(Paratifoza).

La porumbei, salmoneloza este larg răspândită și, cu rare excepții este produsă de *Salmonella typhimurium* de un tip antigenic deosebit de cel clasic (îi lipsesc factorii 1 și 5 din antigenul somatic). Contaminarea se produce de la purtători și excretorii sănătoși, prin hrana și apa infectate. Porumbeii adulți poartă salmonelele în farinx și datorită modului de hrănire a puilor, trecerea infecției de la mamă la pui se realizează cu ușurință (prin așa-zisul „lapte de porumbel").

Clinic, la tineret, boala evoluează acut și subacut. Starea generală este modificată ; apare setea, diareea, abaterea, inapetență, uneori tulburări nervoase, pareze și paralizii, la aripi, gât ; artrite, slăbire progresivă și moartea în 5—7 zile. În evoluția *subacută*, pe lângă diaree apare și respirația dispneică, precum și artrite la nivelul articulațiilor aripilor și ale picioarelor. Articulațiile afectate sunt calde, sensibile și determină jenă sau imposibilitatea zborului, de unde si denumirea de „boala aripilor".

La porumbeii adulți, boala evoluează cronic, sau asimptomatic.

La necropsie se găsesc leziuni de enterită cataralâ — necrotică sau difteroidă. În formele cronice se pot găsi focare necrotice în musculatura pectorală, plămân, ficat, pancreas. În creier se găsesc uneori abcese. Articulațiile lezate conțin un exsudat filant sau fibrinos.

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor examenelor clinic, bacteriologic și serologic. Păsările bolnave se pot trata cu teramicină per os (50—100 mg) timp de 2—3 zile și cu streptomicină (50—70 mg), 3—4 zile. Ca profilaxie specifică vaccinarea antisalmonelică a porumbeilor cu un vaccin inactivat corespunzător serotipului din focar s-a dovedit eficace.

4.9. YERSINIOZA.
(Pseudotuberculoza).

Yersinioza, cunoscută și sub numele de pseudotuberculoza rozătoarelor sau rodenționza, este o boală infecțioasă comună la mai multe specii de mamifere și păsări, în special rozătoarelor, caracterizată printr-o simptomatologie nespecifică și prin leziuni de tip nodular sau exsudativ, în diferite țesuturi și organe.

Scanned with OKEN Scanner

Agentul etiologic, *Yersinia pseudotuberculosis* a fost izolat în 1883 de către Malassez şi Vignal de la un cobai inoculat cu material cazeos provenit dintr-un abces de la un copil. În 1889, Pfeifer a cultivat şi el de la un cobai un germen similar. Ulterior, această bacterie a fost izolată de la numeroase rozătoare, considerându-se că determină pseudotuberculoza rozătoarelor. Germenul, clasificat iniţial în genul *Pasteurella* şi denumit *Pasteurella pseudotuberculosis* sau bacilul lui Malassez şi Vignal, a început să fie izolat din numeroase cazuri de limfadenită mezenterică acută. Studiile efectuate de Van Logem, au clasat acest germen în genul *Yersinia*.

Yersinia pseudotuberculosis este un cocobacil, cu dimensiuni de 1—2 micrometri, mobil (la 37°C este însă imobil), nesporulat, necapsulat, Gram negativ. Se dezvoltă pe medii uzuale în condiţii de aerobioză.

Din punct de vedere antigenic, *Yersinia pseudotuberculosis*, pe baza a 15 componente antigenice „O" notate 1—15 imunologic specifice şi 5 antigene flagelare notate de la a-e, se divide în 6 serotipuri principale(I, II, III, IV, V, VI) şi 4 secundare. Infecţiile naturale la animale, ca de altfel şi la om, sunt produse obişnuit de tulpini aparţinând tipului I. Acesta inoculat intraperitoneal la cobai sau şoarece, produce peritonită şi leziuni cazeoase în ficat şi splină. *Yersinia pseudotuberculosis* este sensibilă la acţiunea a numeroase antibiotice : tetraciclină, cloramfenicol, kanamicină, streptomicină, polimixină.

Caractere epizootologice. La infecţia naturală sunt receptive mai multe specii de mamifere şi păsări şi omul. Cele mai sensibile sunt rozătoarele sălbatice sau de laborator : iepurii de câmp şi de crescătorie, şobolanii, şoarecii, cobaii, castorii, hamsterii etc. Urmează apoi păsările, în special canarii şi curcile. În mod excepţional boala poate apare şi la unele păsări şi mamifere domestice şi sălbatice : porumbei, găină, taurine, cerbi, cal, oaie, porc, vulpe, pisică, vizon etc.

Infecţia apare spontan, datorită faptului că germenii trăiesc ca biofiţi în organismul animalelor sănătoase de unde sunt eliminaţi prin fecale, contaminând astfel furajele, apa şi diferite obiecte. În anumite condiţii şi sub acţiunea factorilor de stres germenii devin patogeni. Toate speciile, inclusiv omul, se contaminează mai ales pe cale digestivă, deoarece infecţia se caracterizează prin atingerea limfoganglionilor mezenterici. În zonele contaminate, germenul este foarte răspândit în natură, pe furaje, în apă, sol, în corpul animalelor clinic sănătoase ca biofit, etc. De aceea, yersinioza este o boală cu focalitate naturală.

Tabloul clinic. Simptomatologia este în general puţin caracteristică. Speciile afectate sunt adesea găsite moarte fără a prezenta semne premergătoare.

La *cobai* au fost descrise două forme evolutive : acută şi subacută. În forma *acută*, cobaii acuză abatere, inapetenţă, decubit, dispnee, diaree, slăbire rapidă şi mor în 1—2 zile. În forma *subacută*, semnele sunt mai puţin evidente şi se manifestă prin inapetenţă şi slăbire progresivă până la caşexie ; moartea se produce după 2—4 săptămâni.

La iepurii de casă şi de *câmp*, boala evoluează sub formă acută, subacută şi cronică, cu simptome asemănătoare celor de la cobai. Boala evoluează de obicei cronic, prin slăbire progresivă, caşexie şi moarte după câteva săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

La *pisică,* pseudotuberculoza evoluează uneori acut, septicemic sau gastroenteric, dar de cele mai multe ori cronic, cu lipsa poftei de mâncare, prostrație și icter.

La *oaie* și *capră*, poate determina avorturi.

Dintre *păsări,* boala a fost descrisă la curci, găini, porumbei, rațe, canari și unele păsări sălbatice. Păsările bolnave au penele zbârlite, dispnee și stare generală modificată. Adesea se observă decolorarea pielii.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, se găsesc leziuni nodulare de 1—10 mm diametru, cu centrul cazeos, localizate în ficat, splină, limfoganglioni, pereții intestinali (frecvent la rozătoare), pulmoni, sistem nervos, rinichi, etc. Uneori se poate întâlni o stare icterică de diferite intensități, generalizată sau localizată în exclusivitate la nivelul țesutului adipos, inflamații catarale gastro-intestinale și excepțional edem pulmonar.

Diagnosticul se poate stabili numai prin examene de laborator, fie direct prin bacterioscopie, în frotiuri din organe cu leziuni, colorate Gram, fie prin însămânțări și izolarea bacteriei cauzale.

Pentru diagnosticarea bolii la om s-au folosit metode serologice (seroaglutinarea lentă) sau alergice (test intradermic). Pentru diagnosticul infecției latente s-a sugerat și utilizarea testului „chlortetracyclinei", care constă în hrănirea cobailor cu 33 mg de antibiotice pe cap și zi. Cobaii infectați latent, mor în 2—10 zile, în timp ce cobaii care nu adăpostesc germeni (neinfectați) supraviețuiesc. Testul se bazează pe faptul că antibioticul perturbă echilibrul microflorei intestinale, favorizând dezvoltarea *Yersiniei pseudotuberculosis* și deci a bolii.

Leziunile din pseudotuberculoză pot fi confundate cu cele din tuberculoză, iar la rozătoare și cu cele din francisieloză (tularemie).

Profilaxia constă în aplicarea măsurilor antiepizootice generale, insistându-se asupra igienei adăposturilor, calității și salubrității furajelor, ca și asupra dezinfecției periodice.

O atenție deosebită se va acorda crescătorilor de cobai și iepuri. După diagnosticarea bolii, efectivul va fi asanat prin sacrificarea tuturor animalelor și repopularea după o dezinfecție riguroasă. Se poate încerca și tratamentul cu antibiotice (streptomicină) după efectuarea antibiogramei, dar animalele infectate rămân purtătoare de germeni. În unitățile în care boala apare frecvent și are o evoluție gravă, animalele sănătoase se pot vaccina de necesitate, cu un vaccin — tulpini din focar inactivate prin formol și căldură ; rezultatele sunt neconcludente.

Fiind o zoonoză, se va face o instruire specială a personalului de îngrijire a crescătoriilor de animale de laborator ca și a lucrătorilor din abatoare pentru a semnaliza imediat orice suspiciune de pseudotuberculoză (yersinioză).

4.10. VIBRIOZELE.

Sunt denumite vibrioze infecțiile determinate de bacterii din genul *Vibrio.* Cea mai importantă infecție, prin frecvență și consecințe, este „hepatita vibrionică", la care se adaugă și „vibrioza digestivă" descrisă încă de la sfârșitul secolului trecut.

4.10.1. *Hepatita vibrionică aviară.*

Hepatita vibrionică este o boală infecto-contagioasă a galinaceelor, caracterizată prin tulburări generale însoţite de scăderea producţiei de ouă şi de prezenţa focarelor de necroză în ficat. Boala a fost semnalată pentru prima dată de către Delaplane şi colab. (1955).

Primele observaţii asupra acestei boli în ţara noastră au fost făcute de Moga Mânzat (1969), Elias (1970), care descriu boala la găini, iar Ungureanu şi colab. (1972) au diagnosticat-o la struţul american Nandu (Rhea americana).

Agentul cauzal al bolii aparţine genului *Vibrio,* fiind însă incomplet definit, poartă numele provizoriu de „Vibrio spp.", sau „Vibrio hepaticus". Obişnuit se prezintă sub formă asemănătoare virgulei sau literei „S". Se întâlnesc însă şi forme mai lungi, multispiralate, ca şi forme scurte, cocoide. Este mobil, nesporulat, necapsulat, Gram negativ. Se dezvoltă pe medii de cultură obişnuite, îmbogăţite prin adaos de sânge defibrinat şi unii acizi aminaţi, în care ca substanţe inhibitorii pentru restul florei bacteriene se înglobează bacitracină (25 U/ml), polimixină B sulfat (20 U/ml) sau novobiocină (0,025 mg/Ml). Germenul se cultivă de asemenea în vitelusul embrionului de găisă în vârstă de 5—7 zile, determinând moartea acestora în decurs de 4—7 zile.

Vibrio spp. este sensibil la acţiunea unor antibiotice şi chimioterapice (tetraciclină, streptomicină, derivaţi nitrofuranici), dar nu şi la acţiunea polimixinei, bacitracinei şi novobiocinei.

Caractere epizootologice. În condiţii naturale sunt receptive galinaceele şi în special găinile tinere în vârstă de 3—4 luni. Infecţii cu *Vibrio spp.* au mai fost identificate la curcă, bibilică, potârniche, dropie, raţă, cioară, struţul american Nandu. Germenul este un epifit a cărui principală nişă ecologică este intestinul, de unde este constant eliminat cu fecalele. Se pare că infecţia se transmite şi vertical. Apariţia bolii este condiţionată de existenţa unor factori favorizanţi cum sunt carenţele alimentare, condiţiile nesatisfăcătoare de igienă, transporturile, epuizarea consecutiv ouatului intens etc.

Boala evoluează concomitent cu alte afecţiuni (infecţioase, parazitare, de nutriţie etc.), ceea ce face dificilă aprecierea morbidităţii şi mortalităţii, implicit a dinamicii epizootice. Totuşi, observaţiile efectuate de Elias (1973), par a atesta că hepatita vibrionică aviară este o boală de purtător, care, de obicei apare spontan, fără o sursă exterioară, determinând un procent foarte redus de exprimări clinice şi o mortalitate care de regulă se situează între 1 şi 5%, fără a depăşi 10%.

Tabloul clinic. În cele mai multe cazuri, vibrioza hepatică aviară evoluează inaparent clinic sau cu o simptomatologie ştearsă, neconcludentă. În formele clinic manifeste, boala evoluează acut şi cronic.

Forma *acută* debutează prin abatere, adinamie, somnolenţă, însoţite sau nu de o creştere moderată a temperaturii, la care se adaugă după 2—3 zile diareea cu fecale de culoare galben-brun sau brun-verzuie, uneori cu strii de sânge sau cu fibrină. La păsările adulte se înregistrează o scădere a producţiei de ouă. Evoluţia bolii este de 3—8 zile, majoritatea păsărilor vindecându-se fără nici o intervenţie.

În forma *cronică,* evoluţia este de aproximativ 2—3 săptămâni, iar singura manifestare fiind slăbirea progresivă a păsărilor.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt destul de variate și inconstant întâlnite. În mod deosebit atrag atenția leziunile hepatice a căror gravitate este dependentă de tipul evolutiv al bolii. În forma *acută,* ficatul este de dimensiuni normale sau ușor mărit în volum și cu prezența de focare necrotice solitare sau confluente, cu marginile neregulate și de culoare alb-gălbuie sau gri-gălbuie. La pui se întâlnesc frecvent hemoragii hepatice, localizate subcapsular pe marginea lobilor și în parenchim. În pereții veziculei biliare, care poate fi dilatată, se pot găsi focare necrotice miliare. Mai rar sunt semnalate ușoară splenomegalie însoțită sau nu de leziuni necrotice punctiforme, miocardoză, epicardită hemoragică, peritonită seroasă. La unele păsări se găsesc leziuni de enterită cataralâ, cataral-hemoragică sau fibrino-necrotică, obișnuit difuză (M o g a M â n z a t (1968). În forma *cronică,* se întâlnește ascita.

Diagnosticul hepatitei vibrionice se confirmă prin izolarea bacteriei cauzale din bilă, ficat și intestin și identificarea ei prin teste biochimice și eventual serologice. Materialul patologic de însămânțat sau de inoculat la embrionii de găină, va fi tratat cu un antibiotic inactiv pentru *Vibrio spp.,* dar eficace pentru restul florei de asociație (bacitracină etc.).

Hepatita vibrionică poate fi confundată cu numeroase boli infecțioase și parazitare, cum sunt : — *holera aviară* care evoluează mai rapid, cu aspect exploziv, leziuni de diateză hemoragică și izolarea agentului cauzal *Pasteurella multocida ;* — *streptococia* păsărilor are evoluție acută, cu caracter enzootic. În țesutul conjunctiv subcutanat se constată prezența unui edem difuz, în special în regiunea inferioară a gâtului și pieptului, iar splina este mărită în volum și hemoragică ; — *tuberculoza miliară,* are evoluție acută, iar nodulii sunt delimitați de o capsulă de culoare alb-sidefie de țesut granulomatos. Nodulii sunt prezenți în splină, intestin și în măduva osoasă ; — *colibaciloza* se diferențiază prin evoluția sporadică sau enzootică și prin prezența leziunilor de perihepatită fibrino-necrotică și de poliserozită ; — *tifopuloroza* prezintă splenomegalie și așa-zisul „ficat bronzat".

Prognosticul este rezervat atât din punct de vedere economic, cât și vital.

Profilaxia se realizează exclusiv și prin măsuri generale vizând îmbunătățirea condițiilor de întreținere și alimentație și dezinfecția periodică a adăposturilor.

Combaterea. Păsările bolnave se pot trata cu streptomicină, 100 mg/kg intramuscular, și oxitetraciclină 200 g/tona de furaj. Tetraciclinele, singure sau în asociație cu furazolidona, au dat cele mai bune rezultate.

Păsările sănătoase din efectivul contaminat, după îmbunătățirea condițiilor de întreținere și alimentație, pot fi supuse tratamentului profilactic cu furazolidonă în doză de 400 g/tona de furaj, timp de 4—5 zile.

Deoarece trecerea prin boală nu creează o stare de imunitate, recidivele după tratament sunt frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

4.10.2. *Gastroenterita holerică aviară*
(Holera vibrionică).

Gastroenterita vibrionică aviară este o boală infecțioasă ce afectează puii tineri, caracterizată printr-un debut brusc, enterită catarală și mortalitate mare.

Agentul etiologic a fost izolat de G a m a l e i a, în 1888, din organele și conținutul intestinal al unei găini moarte cu simptome de holeră (Pasteureloză). Ulterior, deși rară, boala a fost descrisă în Rusia și Bulgaria la galinacee și în Anglia la unele păsări de agrement. În țara noastră nu a fost diagnosticată.

Este produsă de *Vibrio metschnicovii*, germen Gram negativ, asporulat, necapsulat, aerob sau anaerob facultativ, care se dezvoltă cu ușurință pe mediile obișnuite. Germenul a fost izolat din ape de suprafață (râuri, estuare), ape de canal ca și din intestinul omului și a altor animale. Experimentul este patogen pentru porumbel, găină și cobai.

Gastroenterita holerică afectează galinaceele (găini, curci, fazani), palmipedele (gâște, rațe) și unele păsări de agrement. Apare fie ca o boală de autoinfecție, întrucât *Vibrio mctschinicovii* este un germen epifit al tubului digestiv, fie consecutiv ingerării apei contaminate în care agentul cauzal manifestă o rezistență remarcabilă Este o boală cu evoluție sporadică, fără tendință de difuzare, caracterizată printr-o morbiditate și mortalitate obișnuit scăzute.

Clinic, boala evoluează *acut,* cu simptome asemănătoare pasteurelozei aviare. Astfel, păsările bolnave sunt somnolente, triste și au diaree. Temperatura corporală este în limite normale. Moartea survine în 2—3 zile.

La necropsie se constată hiperemia mucoasei intestinale și prezența în intestin a materiilor fecale lichide, de culoare galbenă, uneori sanguinolente. Splina este întotdeauna palidă. Sunt citate ca posibile și necroze miliare în ficat și pulmon (L e s b o u y r i é s, 1965)

Diagnosticul se stabilește prin izolarea și identificarea agentului cauzal.

Profilaxia gastroenteritei holerice se realizează prin respectarea condițiilor de creștere și exploatare în conformitate cu tehnologia de creștere ; evitarea factorilor favorizanți, etc.

Combaterea. În cazul diagnosticării bolii, se îmbunătățesc condițiile igienico-sanitare și de întreținere. Păsările bolnave se pot trata cu streptomicină în doză de 0,02—0,03 g/kg intramuscular, sau cu exitetraciclină 200 g/tona de furaj. Păsările sănătoase se supun tratamentului preventiv de necesitate cu furazolidonă 400 g/tona de furaj, timp de 3—5 zile.

4.11. HEMOPHILOZELE.

În mod obișnuit bacteriile haemofilice sunt biofite ale mucoaselor respiratorii și genitale la animale și om. Dintre bolile animalelor domestice în care intervin specii de *Haemophilus,* sunt bine conturate

Scanned with OKEN Scanner

ca entităţi distincte : meningoencefalita tromboembolică infecţioasă a taurinelor, boala lui Glässer, metrita contagioasă ecvină şi coriza infecţioasă aviară.

4.11.1. *Meningoencefalita tromboembolică infecţioasă a taurinelor (METE)*

Meningoencefalita tromboembolică infecţioasă (METE) sau meningoencefalita septicemică trombozantă, este o encefalopatie întâlnită la tineretul taurin, caracterizată prin manifestări dependente de tromboembolii infecţioase, de tip septicemic sau piosepticemice.

Boala a fost semnalată de K e n n e d y, în 1960, la tineretul taurin pus la îngrăşat. Germeni asemănători au fost izolaţi şi de la viţei cu leziuni de pneumonie, laringite, meningite, septicemii, artrite, etc. Astfel, S e s t o v a, în 1988, de la 135 de viţei cu bronhopneumonie izolează 31 (23,7%) tulpini de Haemophylus soomnus.

Infecţia este răspândită în unităţile de taurine puse la îngrăşat, unde nu se respectă tehnologia. Boala determină pierderi importante prin mortalitate şi prin sacrificările de necesitate.

Etiologie. În majoritatea cazurilor, boala este atribuită infecţiei cu *Haemophylus soomnus* sau un germen asemănător, de unde şi denumirea entităţii de „septicemie cau Haemophylus". Morfologic, germenii nu se deosebesc de ceilalţi hemofili ; se multiplică pe agar cu sânge şi nu produc hemoliză. Tulpinile sunt omogene din punct de vedere antigenic. Este comensal al mucoaselor la taurine şi ovine si determină singur sau în asociaţie cu alţi germeni infecţii cu diverse localizări.

Caractere epizootologice. Meningoencefalita tromboembolică afectează atât taurinele din îngrăşătorii cât şi cele de pe păşune. Boala evoluează sporadic sau enzootic, cu o incidenţă de 2—5%, mai rar de 10—30%. După S i e g m u n d şi colab., în 1979, prezenţa reacţiilor serologice pozitive şi a izolărilor de germeni în proporţie cu mult mai mare în efectivele interesate, sugerează prezenţa infecţiilor latente sau a infecţiilor de portaj. Apariţia manifestărilor clinice este favorizată de acţiunea factorilor de stres : transportul, aglomeraţia, schimbările inadecvate ale alimentaţiei, solicitările climatice de toamnă şi iarnă, etc.

Tabloul clinic. Boala poate evolua ca infecţie primară sau secundară. În infecţiile primare, evoluează supraacut sau acut.

În forma *supraacută* animalele sunt găsite uneori moarte, fără să se surprindă o simptomatologie precursoare.

În evoluţia *acută* atrag atenţia îndeosebi simptomele de meningoencefalită, de hiperestezie şi în general de hiperexcitabilitate, cu tahipnee sau dispnee, tahicardie, tremurături musculare, nistagmus rotator, convulsii faciale şi maseterice, mers înţepenit, în cerc sau la trap. În faza neurodepresivă se remarcă abatere, ataxie, cu tendinţă de cădere în decubit lateral, opistotonus, uneori orbire, apoi decubit lateral permanent, mişcări de pedalare şi moarte în 1—2 zile. Iniţial se înregistrează şi febră (41—42°C), urmată rapid de normo- şi hipotermie centrală. La animalele cu manifestări vizuale, controlul fundului de ochi poate evidenţia focare hemoragico-necrotice, cu tentă roşie-cenuşie.

Scanned with OKEN Scanner

În infecțiile secundare, sunt prezente și manifestările bolii primare, obișnuit pulmonară.

Tabloul anatomopatologic. Meningoencefalita tromboembolică are caracter septicemic, tradus prin leziuni congestivo-hemoragice, infiltrative și degenerative în diferite organe. Se adaugă leziuni de poliserozite (pleurite, pericardite, peritonite) și poliartrite fibrinoase, cât și inflamații acute ale căilor respiratorii anterioare și ale tractusului gastrointestinal (ruminite, omazite, abomazite și enterite catarale). Leziunile cele mai caracteristice, se întâlnesc la nivelul sistemului nervos central sub forma unor focare roșii-vii până la maronii, rotunde sau ovalare, bine delimitate în toată substanța nervoasă. Meningele este sediul unei infiltrații fibrino-purulente.

Examenul histologic relevă o vasculită difuză, însoțită de tromboze în venule (cu infarctizări corespunzătoare), de edem, de infiltrate perivasculare hemoragice sau supurative, de zone necrotice în diferite organe.

Diagnosticul se confirmă în baza datelor examenului de laborator (bacteriologic și histologic). Pentru izolarea germenului se fac însămânțări pe medii cu sânge, lichid sinovial, lichid cefalorahidian sau din encefal.

Diagnosticului *diferențial* clinic ce face față de *botulism,* care însă se deosebește prin predominarea paraliziilor flasce, interesând îndeosebi limba și faringele (tulburări în deglutiție), cu atitudine decubitală ; *listerioza,* se manifestă prin mers în cerc, iar decubitul se întovărășește de paralizie palpebrală, auriculară, a buzelor, mandibulei și limbii, cu durată de 4—14 zile ; *poliencefalomalacia* evoluează cu nistagmus mai evident, în lipsa febrei, alături de nesiguranță în mers o perioadă mai îndelungată ; *intoxicația cu plumb* diferă prin colici, scrâșnituri din dinți, semne de excitație până la aspect de furie, cu lovirea de diferite obstacole ; *intoxicațiile cu organofosforice* determină tremurături, convulsii, ataxie sau mers paraparetic, mioză, bradicardie, diaree, colici, meteorism și urinare frecventă.

Prognosticul este grav, mortalitatea fiind de 100%.

Profilaxia se bazează pe respectarea tehnologiei de creștere, evitarea factorilor favorizanți (transporturi obositoare, supraaglomerarea, schimbările brusce de temperatură etc.) și dezinfecții profilactice.

Combaterea. Din efectivele contaminate, existând și infecții latente sau de portaj, nu se recomandă livrarea de animale la unități indemne. Animalele bolnave se izolează și se sacrifică de necesitate. Tratamentul este ineficace, mai ales când se instituie tardiv, după declanșarea fazei neurodepresive (B a b a și colab., 1978). Din această cauză, pe lângă problemele de ordin profilactic, efectivele în care s-a diagnosticat infecția, se vor supraveghea permanent, pentru a se putea descoperi și supune tratamentului cât mai precoce. În acest caz, pe lângă medicația simptomatică se intervine și cu antibiotice, în baza antibiogramei ; ampicilină intravenos, penicilină asociată cu streptomicină, oxitetraciclină etc., eventual în asociere cu vitamina B_1 și glicocorticoizi (S c h e r și colab., 1975). Un tratament preventiv antiinfecțios, cu sulfamide sau antibiotice, nu este justificat economic fiind preferabil tratamentul curativ în momentul apariției simptomelor.

Scanned with OKEN Scanner

4.11.2. *Boala lui Glässer.*
(Poliserozita infecţioasă)

Boala lui Glässer denumită şi poliserozită infecţioasă, serozita şi poliartrita, este un sindrom infecţios acut al suinelor dominat de inflamaţia serofibrinoasă a seroaselor toraco-abdominale şi a articulaţiilor.

În 1910, G l ä s e r a identificat şi diferenţiat de pasteureloza suină, o boală, care evolua cu pleuropericardită şi pleurită fibrinoasă asociate cu artrite fibrino-purulente. În exsudatele inflamatorii autorul a pus în evidenţă un bacil Gram negativ, pe care la denumit „bacilul seroaselor". Ulterior, de la cazuri de animale bolnave cu boala lui Glässer, S c h a r n e r şi colab. (1940), H g ã r r e (1942—1957), K o s t a n a r y şi colab. (1960) etc., au izolat pe medii cu ser sau cu sânge un germen care s-a dovedit identic cu *Hoemophylus suis.*

Boala este astăzi cunoscută într-o serie de ţări din Europa, S.U.A., Canada şi Australia. În ţara noastră a fost semnalată în 1984, de P o p o v i c i u şi colab.

Pagubele economice se datoresc atât morbidităţii cât şi tarării animalelor afectate.

Etiologie. Boala lui Glässer este produsă de *Haemophylus parasuis,* o bacterie polimorfă, obişnuit cocobacilară. Cel mai bine se multiplică pe agar ciocolat în vecinătatea unei tulpini doici furnizoare de factor „V". Nu este hemolitic.

Tulpinile de *Haemophylus parasuis* sunt heterogenice din punct de vedere antigenic. Se descriu antigene capsulare şi somatice ; pe baza antigenelor capsulare au fost identificate serotipurile : A, B, C, D şi N. Din cazurile de boala lui Glässer, frecvent se izolează serotipul B.

Haemophylus parasuis este un germen comensal al suinelor, care îşi are habitalul la nivelul mucoaselor căilor respiratorii anterioare producând infecţii respiratorii şi leziuni de poliserozită.

Obişnuit, boala afectează purceii în vârstă de 2—4 luni în stare bună de întreţinere, dar şi celelalte categorii de vârstă. De obicei, boala evoluează sporadico-enzootic şi apare după intervenţia unor factori de stres ca : transportul de lungă durată, schimbarea adăposturilor, schimbări brusce de temperatură etc. În funcţie de intensitatea de acţiune a factorilor de stres, boala difuzează în efectivul contaminat, căpătând un aspect contagios cu o morbiditate de până la 90% (N i e l s e n. 1987)

Tabloul clinic. Boala lui Glässer evoluează acut şi subacut. În evoluţia *acută,* septicemică, animalele prezintă febră, anorexie, tuse, stare depresivă şi mor în 2—5 zile de la debut. În evoluţia *subacută,* apar simptome în funcţie de localizarea procesului infecţios. Astfel, în cazul localizării la *articulaţii,* animalele acuză dureri în repaus şi în deplasare, stau cu picioarele flexate şi refuză să se deplaseze la mâncare. Alte animale prezintă fenomene nervoase — *localizarea meningeală* — manifestate prin nelinişte, contracţii, pareze şi accese spasmodice (L e e c e şi colab., 1960).

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se constată inflamaţia serofibrinoasă, fibrinoasă sau fibrinopurulentă a meningelor, pleurei,

pericardului peritoneului și a membranelor sinoviale. Seroasele sunt acoperite cu membrane fibrinoase de culoare cenușie-gălbuie, uscate și ușor detașabile. Lichidul articular este tulbure și cu aspect fibrino-purulent. Adeseori se întâlnesc și leziuni de gastroenterită hemoragică, ca și hemoragii punctiforme pe rinichi și pe mucoasa vezicii urinare. Frecvent apar și leziuni de meningoencefalită.

Diagnosticul. Pentru diagnosticul bolii, se vor lua în considerare datele peziootologice (aspectul contagios) și anatomoclinice (inflamația serofibrinoasă a seroaselor și a sinovialelor articulare). Confirmarea se face prin examen de laborator (bacteriologic).

La tulpinile izolate și identificate se determină patogenitatea prin infecție experimentală pe cobai, care este receptiv dar nu pe șoarece sau șobolan (S i d o r o v și colab., 1977).

În diagnosticarea bolii, leziunile meningeale asociate cu simptomatologia nervoasă prezintă interes deosebit, deoarece permite diferențierea bolii de poliserozita micoplasmică și colibacilară, entități frecvent asociate.

Prognosticul este rezervat spre favorabil.

Pentru prevenirea apariției bolii se va evita intervenția factorilor favorizanți ; în timpul perioadelor de stres în hrana purceilor se vor introduce premixuri medicamentoase.

În cazul apariției bolii purceii bolnavi se izolează și se tratează. Pentru tratament se folosesc antibiotice pe bază de penicilină, streptomicină, eritromicină, etc. Antibioterapia aplicată în faza incipientă a bolii (febră și simple șchiopături) duce la vindecare. În cazul modificărilor articulare se poate încerca folosirea antibioterapiei, parenteral, cu administrarea intraarticulară de glucocorticoizi : supercortizol, hidrocortizon 0,25—1 ml (suspensie 2,5%) o dată la 4—5 zile după ce în prealabil se extrage o cantitate corespunzătoare de lichid articular.

Animalele sănătoase din efectivele contaminate se tratează preventiv folosind antibiotice, administrate în apă sau furaj. De asemenea, animalele sănătoase din focar, pot fi vaccinate de necesitate. În acest scop, P o p o v i c i u și colab. (1984), au preparat un vaccin cu tulpini de focar, inactivitate, ce se aplică preventiv la purcei după înțărcare, în doză de 2 ml, de două ori la interval de 3 săptămâni.

4.11.3. *Metrita contagioasă ecvină.*

Metrita contagioasă este o boală venerică relativ contagioasă a ecvinelor, caracterizată prin avort și metrită la iepe.

Primul focar de metrită contagioasă a fost semnalat în Anglia de C r o w h u r s t, în 1977. Ulterior, boala a fost diagnosticată în Franța, Australia, S.U.A. și Japonia.

Etiologia. Agentul etiologic este o bacterie microaerofilă denumită de T a y l o r și colab. (1977), *Taylorella equigenitalis*, cunoscută anterior și sub numele de *Haemophylus equigenitalis*. Este un germen cocobaciliar, imobil, nesporulat, Gram negativ, uneori și cu aspect bipolar. Nu se dezvoltă pe medii simple. Pentru izolare necesită medii îmbogățite cum este geloza-ciocolat (geloză simplă cu adaus 10% sânge de cal sau de oaie tratat cu oxalat și încălzit la 80°C pentru eliminarea

Scanned with OKEN Scanner

inhibitorilor de creştere termolabili). Pentru a deveni selectiv, la acest mediu se poate adăuga streptomicină 200 micrograme/ml. Fiind o bacterie sensibilă la uscăciune trebuie cultivată într-o atmosferă umedă (70%) şi îmbogăţită în dioxid de carbon (5—10%). Dezvoltarea bacteriei pe mediul de cultură este lentă, chiar şi în condiţii optime ; primele colonii apar după 48 ore de la însămânţare şi durează până la 6—10 zile. Variaţiile morfologice ale coloniilor pe geloza-ciocolat sunt în relaţie cu puterea patogenă a germenului. Astfel, tulpinile care dau colonii netede, de talie mai mare, sunt responsabile de formele mai severe de boală, în timp ce coloniile mici corespund unor tulpini cu putere patogenă redusă.

Majoritatea tulpinilor de *Taylorella equigenitalis* sunt rezistente la streptomicină (de aceea se şi foloseşte în mediul selectiv). Deoarece s-au izolat şi tulpini sensibile la streptomicină, pentru cultivare se recomandă să se utilizeze concomitent şi medii fără streptomicină. Astfel, M a s a n o b u şi colab. (1986), au constatat că din 33 de tulpini de *Taylorella equigenitalis* izolate din focare de boală, 4 (12,1%) erau sensibile la streptomicină. Bacteria este sensibilă la un număr mare de antibiotice : eritromicină, tetraciclină, penicilină, gentamicină, cloramfenicol etc. (P i c a r e t şi colab., 1993). În general, *Taylorella equigenitalis* este un germen puţin rezistent la condiţiile mediului exterior unde supravieţuieşte doar puţin timp.

Caractere epizootologice. În condiţii naturale *Taylorella equigenitalis* este patogenă numai pentru ecvine în special la femele. Germenul a fost izolat şi de la măgar şi catâr. Experimental se pot infecta iepurele, cobaiul şi şoarecele, pe cale intrauterină.

Sursele de infecţie sunt animalele contaminate, care rămân purtătoare de germeni timp îndelungat. Mânjii contaminaţi de la mamele lor şi armăsarii sunt purtători inaparenţi. Materialul virulent major este format din secreţiile şi exerciţiile genitale. La iepe, germenele este prezent în regiunea colului uterin timp de până la 4 luni după vindecare. De asemenea, germenul este prezent la nivelul meatului urinar şi în secreţiile uterine. La armăsar, bacteria este prezentă în furou, fosa uretrală, uretră, lichidul pre-ejaculator şi spermă. Din fosa uretrală, în urma infecţiei experimentale, germenul a fost izolat şi după 196 de zile.

Infecţia se realizează prin actul montei, sau prin însămânţare artificială, chiar şi cu sperma congelată. Totuşi, există şi alte posibilităţi de contaminare. Astfel, mânjii pot fi contaminaţi în uter, de la iepele infectate, şi la naştere prin pasajul în filiera genitală a mamei. Îndeosebi sunt expuşi mânjii masculi la care aparatul genital extern favorizează contaminarea prin secreţiile genitale infectate.

Deşi germenul este puţin rezistent în condiţiile din mediul exterior, totuşi contaminarea se poate realiza şi prin transmitere indirectă prin materialul de contenţie folosit la montă, materialul ginecologic, aşternutul şi prin personalul îngrijitor care nu respectă regulile de igienă şi dezinfecţie.

Într-un efectiv indemn, boala poate fi introdusă prin montă sau prin achiziţionarea unui animal purtător, sau chiar prin folosirea unui material contaminat. Difuzarea bolii între efective este asigurată şi

Scanned with OKEN Scanner

prin mişcările de animale şi îndeosebi printr-un armăsar purtător care într-un sezon poate contamina un număr mare de femele.

Tabloul clinic. Simptomele clinice nu sunt prezente decât la iepe şi localizate numai la sfera genitală. În forma *clasică, acută* primele siptome apar după 48 de ore de la contaminare. Animalul (femela) prezintă semnele unei cervicite şi vaginite exteriorizate printr-o scurgere vulvară în cantităţi variabile, de aspect mucos, inodoră şi de culoare gri-lăptoasă. Ulterior, secreţia devine mucopurulentă sau purulentă. Scurgerile murdăresc regiunea vulvei, perineul şi coapsele. Perii de pe faţa internă a cozii sunt aglutinaţi, secreţia se usucă şi formează cruste gălbui. La examenul vaginal cu speculum se constată prezenţa aceluiaşi exsudat în cantitate de 5—50 ml, iar colul uterin este congestionat de aspect roşu strălucitor şi întredeschis.

Fertilitatea poate fi diminuată metrita provocând uneori resorbţia embrionară. Nu se produc avorturi decât cu totul excepţional. Iepele gestante infectate pot duce sarcina la termen iar mânjii sunt sănătoşi. Obişnuit, animalele se vindecă spontan în timp de 1—4 săptămâi. Uneori pot să apară recidive.

S-au descris şi *forme atipice* sau *întârziate,* când la femele revin căldurile mai repede decât în mod normal. De asemenea, s-au semnalat şi *forme mute,* care se manifestă doar prin revenirea precoce a căldurilor. La examenul cu speculum se evidenţiază pe planşeul vaginal, prezenţa unei cantităţi variabile de exsudat.

La armăsari, de regulă infecţia este inaparentă, asimptomatică. Mânjii născuţi din mame infectate nu prezintă nici un semn clinic şi nici sechele, dar pot fi purtători de germeni.

Diagnosticul se stabileşte pe baza datelor epizootologice, a examenului clinic şi obligatoriu se confirmă prin examene de laborator. În acest scop, la laborator se trimit secreţii utero-vaginale, avortoni şi probe de sânge. Din materialele patologice se fac frotiuri şi însămânţări pe medii de îmbogăţire. De menţionat că, la ambele sexe, există o fază de eclipsă de la 1 până la 3 săptămâni, în care germenul nu poate fi izolat. El este prezent, dar dezvoltarea lui este inhibată sau mascată de o floră de contaminare foarte abundentă. Din această cauză se recomandă să se facă cât mai multe prelevări de probe, din cât mai multe locuri şi de mai multe ori (repetat).

Deoarece la iepele infectate după 8 zile de la contaminare apar anticorpi serici, pentru detectarea lor pot fi folosite reacţiile de aglutinare, fixarea complementului şi imunofluorescenţa. Anticorpii serici persistă timp de 2—3 luni.

Profilaxia. Pentru prevenirea apariţiei bolii se aplică următoarele măsuri generale : — se interzice importul de cabaline de reproducţie din ţările în care boala a fost semnalată ; — cabalinele importate se ţin în carantină profilactică timp de 60 de zile şi vor fi supuse la câte 2 examene clinice, serologice şi bacteriologice, la interval de 30 zile ; — igiena celor care manipulează animalele, în timpul montei şi al examenului genital ; — dezinfecţia curentă şi bine condusă a adăposturilor, ustensilelor şi vehiculelor, a obiectelor de contenţie şi de pansaj, etc.

Combaterea. În urma confirmării diagnosticului de metrită contagioasă, se vor aplica următoarele măsuri : — se declară oficial boala

Scanned with OKEN Scanner

și se instituie carantina de gradul II ; — se întrerup montele ; — se interzice scoaterea iepelor și a armăsarilor de reproducție în afara teritoriului localității contaminate ; — se vor efectua examene clinice și serologice repetate la intervale de 30 de zile a tuturor iepelor și armăsarilor. etc.

Animalele bolnave și suspecte de contaminare vor fi tratate cu antibiotice (ampicilină, penicilină) sau chimioterapice cu acțiune specifică (nitrofuran), administrate prin spălături intrauterine și pe cale generală, paraneteral, timp de 3—5 zile. Aceste animale se consideră vindecate numai dacă sunt negative la examenul bacteriologic efectuat de 3 ori la interval de 30 de zile și la controlul serologic efectuat la 90 de zile după instituirea tratamentului.

Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după 30 de zile de la ultimul caz negativ bacteriologic și după efectuarea dezinfecției finale

4.11.4. *Coriza infecțioasă aviară*
(Rahinitis infectiosa).

Coriza infecțioasă este o boală contagioasă enzootică specifică galinaceelor, caracterizată prin inflamația mucoasei nazale și a sinusurilor infraorbitare, însoțită de catar oculo-nazal și edemul feței și al bărbițelor.

Istoric. Coriza infecțioasă a fost mult timp considerată ca un simptom al altor boli specifice. În 1931, De Blieck pune în evidență. în secrețiile nazale ale păsărilor bolnave de coriză, o bacterie fină, Gram-negativă, colorabilă bipolar, având caracter hemoglobinofil (Bac. hemoglobinophilus corizae gallinarum). El reproduce boala la pasăre, prin cultura acestui germene, instilată nazal. De Blieck, ca și Fally mai înainte (1918), a făcut dovada experimentală că această coriză, cu aspect contagios, nu este produsă de virusul difterovariolei aviare, așa cum se credea. Observațiile lui au fost apoi confirmate de Nelson (1932), care descrie, după durata perioadei de incubație 3 forme ale bolii, produse de un germen foarte fin, cultivabil pe geloză cu sânge și pe care îl consideră diferit de cel descris de De Blieck, în 1931. Cultura acestui germen. inoculată intranazal. reproduce boala. Ulterior, mai mulți autori americani, printre care Eliot și Lewis (1934), izolează un germen asemănător cu cel descris de De Blieck, cu care reușesc să reproducă boala și pe care îl denumesc *Haemophylus gallinarum.* Beach și Schlam, în 1936, propun actuala denumire a bolii de *„coriză infecțioasă aviară“.*

La noi în țară, boala a fost semnalată de Elefterescu (1978) și confirmată bacteriologic de Aleandrina Iordache în 1978. Ulterior, coriza infecțioasă a fost amplu studiată privind îmbunătățirea metodologiei de diagnostic și al imunoprofilaxiei (Răducănescu, 1979 ; Teușdea și colab., 1979 ; Togoe, 1981 etc. În 1982, Răducănescu și colab., consideră mai potrivită denumirea bolii de „hemophiloză aviară“.

Răspândire și importanță. Coriza infecțioasă este o boală larg răspândită în toate țările cu avicultură intensivă. În efectivele contami-

nate boala produce pierderi economice importante, prin întârzierea în dezvoltare a tineretului, scăderea producției de ouă și acutizarea infecțiilor de portaj.

Etiologie. Autorii care au abordat problema etiologiei, converg în a susține etiologia polifactorială, dar fără a exclude posibilitatea unei cauze monofactoriale. Astfel, din cazurile de coriză infecțioasă cel mai frecvent se izolează *Haemophylus paragallinarum*, comparativ cu *Haemophylus gallinarum*, inițial considerat agent cauzal. În acest sens semnificative sunt cercetările efectuate de A k i r a S a w a t a și colab. (1978) care au constatat că din 88 de tulpini de *Haemophylus* izolate de la păsări cu semne de coriză, că 86 erau capsulate și biologic identice cu *Haemophylus paragalinarum* și numai două tulpini au fost necapsulate. Tulpinile capsulate s-au dovedit patogene și aparținând serotipurilor I și II, în timp ce tulpinile necapsulate erau nepatogene și încadrate, după P a g é și colab. (1963), în serotipul III. *Haemophylus paragalinarum* este un germen cocobacilar sau bacilar, Gram-negativ și independent de factorul X de creștere pe mediile de cultură. Germenul trăiește ca epifit obligatoriu al mucoaselor respiratorii, fiind foarte fragil în mediul extern. Este distrus în câteva ore în apă și în 1—2 zile în exsudate, în mediul ambiant. Este sensibil la acțiunea dezinfectantelor, a sulfamidelor și la majoritatea antibioticelor. Exsudatele nazale de la păsările bolnave și culturile reproduc boala în 1—3 zile de la inoculările nazale sau intrasinusale la tineret și găinile adulte, uneori și la puii de 1—3 zile (T o g o e, 1981).

Din căile respiratorii ale păsărilor bolnave de coriză infecțioasă, alături de *Haemophylus paragalinarum* s-au mai izolat și alți germeni ca : Pasteurella spp., Salmonella spp., Escherrichia coli, Pseudomonas aeroginosa, Mycoplasma spp. etc.

Caractere epizootologice. Boala naturală se înregistrează la găinile de toate vârstele. Receptivitatea crește la vârsta de 6—8 săptămâni, devenind maximă după vârsta de 13 săptămâni. Boala este mai frecvent întâlnită la păsările tinere în vârstă de 3—8 luni. Bibilica și fazanul fac rar boala, iar curca devine purtătoare fără exprimări clinice. Rața, gâsca, porumbelul, vrabia, cioara și cobaiul sunt refractare la infecție (Y a m a m o t o, 1972)

Sursa de infecție este reprezentată prin păsările bolnave sau aparent sănătoase, dar purtătoare de germeni. De regulă, pătrunderea infecției într-un efectiv indemn se face prin păsările cu infecție inaparentă. Păsările bolnave sau purtătoare de germeni elimină materiile infectante în mediul exterior prin jetaj și secrețiile oculare.

Apariția și răspândirea infecției într-un efectiv de păsări este influențată, în mare măsură, de o serie de cauze favorizante ca : timpul rece și umed, adăposturile cu curenți reci de aer, așternutul umed, ventilația insuficientă a adăposturilor, suprapopularea acestora, supraîncălzirea și lipsa de oxigen legată de suprapopularea adăposturilor.

Alimentția carențată, în special hipovitaminoza A, favorizează apariția bolii ; de altfel este cunoscută „coriza de nutriție" datorită carenței în vitamina A, cu rol important în menținerea integrității epiteliilor.

Scanned with OKEN Scanner

În afara cauzelor enumerate mai sus, un rol favorizant îl joacă și alți factori, ca: oboseala de transport, parazitismul, stresul de manipulare, de vaccinare, etc.

Contaminarea naturală se face direct, prin coabitare între păsările bolnave sau purtătoare de germeni cu cele receptive. Infecția se face pe cale respiratorie și digestivă ; gradul de difuziune în efectivul în care boala a apărut este în funcție de intensitatea și persistența deficiențelor de ordin zooigienic.

Coriza infecțioasă este o boală a aviculturii intensive. Apariția ei se corelează cu achiziționarea de păsări din focare sau din ferme cu antecedente de boală. Izbucnirile cu aparență spontană, în ferme izolate, s-ar putea atribui unor păsări sălbatice (vrăbii) vectoare (Yamamoto, 1966). În unitățile care, prin tehnologie, fac populări și depopulări parțiale, episoadele de coriză la păsările nou afluite devin aproape previzibile, apărând după 1—6 săptămâni. Boala debutează exploziv, cu aspect masal, în 4—7 zile morbiditatea poate atinge 70—90% din efectivul unei hale cu tendința de extindere în întreaga fermă. Prezența unor factori favorizanți, agravează evolutia enzootiilor. În funcție de intensitatea de acțiune a factorilor favorizanți, mortalitatea variază între 5—40%.

Patogeneză. Germenii, în condiții favorizante, se multiplică la nivelul mucoasei nazale, sinusale și oculare, determinând o inflamație catarală intensă, însotită de scăderea ouatului, dar cu tendință de remitere. Reacțiile edematoase care însoțesc catarul oculo-nazal sunt atribuite unei toxine lipopolizaharidice (Cusidy, 1965). Unii germeni de portaj (Escherichia coli, Pseudomonas aeroginosa și, mai ales Mycoplasma gallisepticum) acționează secundar, agravând și prelungind evoluția bolii. Efectivele trecute prin boală dobândesc o imunitate puternică, practic, pe întreaga viață economică.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 1—3 zile. Clinic boala evoluează benign și afebril, printr-o coriză cu aspect subacut. La început, păsările scutură capul, strănută, se scarpină cu ghiarele la nări. După 2—3 zile apare o secreție limpede, mucoasă și de asemenea, o secreție conjunctivală seroasă. Mucusul nazal se amestecă cu praful din atmosferă, formând conglomerate murdare, uscate, în jurul orificiilor nazale.

După câteva zile, jetajul devine mucopurulent, gros, determinând uneori obstrucția nărilor. În acest caz, păsările respiră prin cavitatea bucală, ținând ciocul deschis. Din cauza respirației bucale limba se usucă și păsările fac în timpul respirației un zgomot special, cunoscut în limbajul popular sub denumirea de „tâfnă". Inflamația mucoasei nazale se extinde și la mucoasa conjunctivală și a sinusurilor. Secreția conjunctivală, la început seroasă, devine mucopurulentă, pleoapele sunt tumefiate, sensibile și se lipesc. Mai rar se constată semne de cheratită, ulcerația corneii și chiar panoftalmie.

În cazul inflamației sinusurilor infraorbitare, acestea sunt destinse, capul tumefiat, cu aspectul de „cap de bufniță". La presiunea pe regiunea sinusurilor infraorbitare destinse, exsudatul se scurge ades prin orificiile nazale. Mai târziu, exsudatul din cavitățile sinusurilor devine consistent, cazeos. Sinusurile se dilată mult, pielea în dreptul lor este edemațiată, păsările țin ochii închiși. Uneori, din cauza des-

Scanned with OKEN Scanner

tinderii enorme a sinusurilor prin exsudatul consistent, care nu se mai evacuează spre cavităţile nazale, se produce bombarea bolţii palatine spre cavitatea bucală, ceea ce face ca păsările să nu mai poată închide ciocul. Pe mucoasa bucală apar pseudomembrane de culoare cenuşie-alburie, după detaşarea cărora mucoasa rămâne puţin modificată.

Mult mai rar, procesul inflamator al mucoasei oculare şi nazale se poate extinde spre trahee şi bronhii. Uneori, boala poate îmbrăca un caracter evolutiv mult mai grav, *forma malignă,* când toate mucoasele capului sunt inflamate. În acest caz, apar edeme periorbitale sau edemul difuz al capului şi al bărbiţelor, cu congestia şi cianozarea pielii. La găinile adulte, producţia de ouă scade cu 10—40%, uneori chiar cu 60—70%, apărând ouă cu coaja moale. Simptomele au intensitatea maximă între 5—10 zile, remiţându-se în marea majoritate a cazurilor după 14—21 zile (ouatul revine după 30—45 zile). O mică parte din păsări rămân tarate (prin sinuzite). Boala se complică prin infecţii suprapuse, prezentând stare generală gravă şi dispnee, urmate de moarte. Mortalitatea variază între 5—10%, ajungând uneori la 20—40%, mai ales în episoadele care evoluează concomitent cu alte boli (micoplasmoză, bronşită infecţioasă etc.).

Tabloul anatomopatologic. În formele *evolutive benigne,* vindecabile, leziunile constau în inflamaţia catarală a mucoasei nazale şi oculare, însoţită de edematierea ţesutului conjunctiv subcutan din regiunea capului (faţă şi bărbiţe). Intervenţia germenilor de asociaţie complică tabloul lezional, imprimându-i un caracter fibrino-purulent. De la nivelul conjunctivelor, inflamaţia se extinde la globul ocular şi adesea se constată panoftalmii cu aspect purulent, ochiul fiind transformat într-o colecţie purulentă (A l t a r a, 1957). De asemenea, la necropsie, datorită complicaţiilor secundare, se observă congestii laringo-traheale, pneumonii şi aerosaculită sau poliserozite fibrinoase.

Diagnosticul bolii este destul de dificil. Coriza infecţioasă se suspicionează pe baza datelor epizootologice (afectarea îndeosebi a tineretului în vârstă de 3—8 luni, difuzibilitate mare în focar), şi clinice (sindromul de coriză, asociat uneori cu sinuzite, conjunctivite şi edemul capului şi bărbiţelor). Boala se confirmă prin examenul de laborator (bacteriologic). Însămânţarea materialului patologic reprezentat din secreţiile nazale şi sinusale, pe medii cu sânge (geloza „ciocolat"), îmbogăţite cu ser normal de pasăre, permite izolarea agentului cauzal (R ă d u c ă n e s c u şi colab., 1979). Eficienţa examenului bacteriologic este condiţionată de practicarea lui în fazele incipiente de boală, când însămânţările din sinusul infraorbitar oferă cele mai mari şanse de a izola germenul în stare pură. La tulpinile izolate se determină patogenitatea prin inoculări intrasinusale pe 2—3 pui receptivi. În caz de tulpină patogenă, puii inoculaţi fac boala după 1—3 zile (cel mult după 4—7 zile).

Examenul serologic prin reacţia de aglutinare rapidă şi lentă poate decela anticorpii după 7—14 zile de la imbolnăvire (K a t o, 1962). Au mai fost încercate, fără a intra în practica laboratoarelor, reacţia de fixare a complementului, hemaglutinarea indirectă, imunodifuzia şi imunofluorescenţa. Testele serologice îşi găsesc aplicarea în identificarea serotipurilor urmărirea răspunsului imun după vaccinările cu vaccinuri inactivate, în investigaţii epizootologice şi ca diagnostic de supraveghere pentru atestarea indemnităţii).

Scanned with OKEN Scanner

Prin aspectele epizootologice şi clinice, coriza infecţioasă se aseamănă cu unele forme clinice ale altor boli infecţioase, faţă de care trebuie făcut un diagnostic diferenţial. Astfel, *pseudopesta*, în forma respiratorie benignă sau în formele cronice, se aseamănă cu coriza infecţioasă. În aceste forme, pseudopesta se răspândeşte mai rapid, iar semnele de coriză sunt însoţite de dispnee accentuată. Anorexia şi starea generală a păsărilor este modificată, iar la păsările ouătoare se produce o scădere bruscă şi accentuată a ouatului. În astfel de cazuri trebuie infirmată sau confirmată prezenţa virusului pseudopestos, prin izolarea pe embrioni de găină şi prin reacţia de inhibare a hemaglutinării ; — *micoplasmoza aviară*, în formele benigne, se aseamănă mult, fiind adeseori asociată. Tulburările respiratorii sunt însă variate şi evidente : dispnee, raluri traheale, etc., iar anatomopatologic aerosaculită şi depozite fibrinoase în sacii aerieni ; — *bronşita infecţioasă* are de asemenea unele manifestări apropiate de cele ale corizei infecţioase. Aspectele epizootologice şi anatomoclinice, în funcţie de vârsta păsărilor, sunt totuşi diferite în bronşita infecţioasă. Numai examenele virusologice şi serologice pot preciza existenţa acestei boli ; — *difterovariola*, în formele atipice, se traduce adeseori prin semne de coriză. Examinarea în masă a unui efectiv de păsări ne dă posibilitatea să constatăm şi forme tipice de difterovariolă : leziuni nodulare pe pielea capului, pseudomembrane difteroide în cavitatea bucală, care prin detaşare lasă o mucoasă sângerândă, etc. Examenul virusologic şi histopatologic poate ajuta diagnosticul. Diferenţierea se mai poate face şi prin diagnosticul terapeutic. Streptomicina inoculată intramuscular are efect terapeutic bun în coriză şi este ineficace în difterovariolă ; — *hipovitaminoza A* se manifestă prin pseudomembrane alb-gălbui, care prin detaşare lasă mucoasa puţin modificată. Caracteristice în această boală sunt leziunile din mucoasa faringiană şi esofagiană sub formă de pete alburii, cu dimensiunea de 1—2 mm, datorite acumulării unei substanţe cazeoase în glandele mucoasei. Prin presiune se evacuează din glandele mucoasei o materie cazeoasă sub formă de cilindri de 2—3 mm lungime.

Prognostic. Cel vital este favorabil. Prognosticul epizootologic este grav, difuziunea bolii neputând fi oprită.

Profilaxia. Prevenirea bolii vizează, în primul rând, evitarea cu desăvârşire a introducerii în efectivele unei ferme a păsărilor provenite din surse necontrolate, la care în antecedente a evoluat coriza infecţioasă, sau de păsări purtătoare. Este recomandabil ca populările să se facă numai cu pui de o zi. De asemenea, este necesară creşterea izolată a puilor cu funcţionarea corespunzătoare a filtrelor sanitare. În cazul variaţiilor de temperatură din adăposturi, ca şi a condiţiilor necorespunzătoare de zooigienă, ca urmare a suprapopulării se indică administrarea profilactică în apa de băut a antibioticelor (preparate hidrosolubile de teramicină, streptomicină, cloramfenicol etc.), în cantitate de o linguriţă la un litru de apă sau în furaj 0,25—0,5 g/kg, timp de 1—3 zile.

În zonele de risc se poate apela la imunoprofilaxie, cu bune rezultate numai la efectivele cu viaţă economică lungă (reproducţie, hibrizi ouători), deci nu şi în fermele de pui de carne, unde sunt eficiente numai măsurile de profilaxie generală sau asanarea în condiţiile apariţiei bolii.

Scanned with OKEN Scanner

În fermele de hibrizi ouători sunt utilizate vaccinurile vii, care induc în general la tineret forme benigne de boală, generând o imunitate solidă și de durată, pe întreaga perioadă de ouat. În fermele de reproducție sunt recomandate vacinurile inactivate.

La noi în țară, pentru imunizarea specifică a păsărilor, se folosește „vaccinul inactivat contra corizei infecțioase" („Hemovac"), constituit dintr-o suspensie bacteriană obținută prin cultivarea a două tulpini de Haemophylus paragalinarum, inactivate prin căldură și formol și cu adaos de gel de hidroxid de aluminiu. Vaccinul se administrează intramuscular, în doză de 1 ml. Prima inoculare se face la vârsta de 10—12 săptămâni, urmată la 10—14 zile de rapel. Revaccinarea păsărilor se face din 4 în 4 luni.

Combaterea. În caz de apariție a bolii se instituie carantină de gradul III ; se triază și se dirijează la abator păsările cu semne clinice de boală ; se izolează hala sau ferma și se îmbunătățesc condițiile de adăpostire și de alimentație.

Păsările clinic sănătoase se supun unui tratament curativoprofilactic cu sulfamide, derivați nitrofuranici, antibiotice (eritromicină, mentele parenterale (injectabile) dau rezultate net superioare celor nazale (în furaj sau în apă). Tratamentele trebuie asociate și cu utilizarea unui furaj bine echilibrat în principii nutritivi, cu vitaminizări susținute și corectarea condițiilor de creștere și exploatare. Medicația antiinfecțioasă imprimă bolii o evoluție benignă, evitând complicațiile.

De asemenea, la păsările sănătoase din fermele de hibrizi ouători se aplică vaccinarea de necesitate, folosind vaccinul viu „Hemovivac". Acesta se aplică la tineretul de înlocuire rase ușoare, în vârstă de peste 2 săptămâni, prin aerosolizare. În focar se poate folosi și infecția dirijată care constă dintr-o vaccinare prealabilă, la vârsta de 15—18 săptămâni, cu vaccinuri inactivate, urmată, la vârsta de 20 săptămâni, de o infecție cu germeni vii (tulpina de focar). Păsările fac o formă ușoară de coriză urmată de o imunitate solidă.

Ridicarea măsurilor de carantină este condiționată de eliminarea stării de purtător prin introducerea de control a păsărilor „santinelă S.P.F.".

4.12. PASTEURELOZELE.

În mod curent, sub numele de pasteureloze sunt reunite un grup de boli, obișnuit enzootice, produse de unele specii ale genului *Pasteurella (Pasteurella multocida* și *Pasteurella haemolytica),* care în forma evolutivă acută se traduc anatomo-clinic prin fenomene de septicemie cu un pronunțat caracter hemoragic, de unde și denumirea comună de „septicemii hemoragice" sub care au fost inițial grupate (H u e p p e, 1886).

4.12.1. *Pasteureloza bovină*

Infecțiile pasteurelice la bovine sunt răspândite pe tot globul, cu o incidență mai mare în regiunile cu un climat umed și cald. Frecvența și gravitatea acestora diferă însă în funcție de numeroși fac-

tori, dar şi de agentul cauzal. La bovine, infecţiile pasteurelice sunt produse de *Pasteurella multocida* şi *Pasteurella hemolytica.*

În funcţie de agentul cauzal, se deosebesc următoarele entităţi : *septicemia hemoragică* şi *pneumonia pasteurelică* (febra de transport).

4.12.1.1. *Septicemia hemoragică a taurinelor* (Pasteureloza taurinelor)

Septicemia hemoragică sau pasteureloza este o boală infecţioasă a taurinelor şi bubalinelor, caracterizată prin tulburări septicemice, însoţite de fenomene respiratorii şi digestive şi de procese inflamatorii cu aspect fibrino-necrotic în diferite ţesuturi şi organe.

Istoric. Boala a fost semnalată încă din antichitate, însă individualizarea ei n-a putut fi făcută decât după descoperirea agentului etiologic. Mult timp s-au făcut confuzii între infecţiile primare şi cele secundare. Infecţia a fost descrisă prima oară în Italia, la bivoli sub numele de „barbone", de Metaxa (1816); este apoi semnalată în Germania, mai întâi la animale sălbatice, apoi şi la bovinele domestice (Bolinger, 1878). Ulterior, Hueppe (1886), observă pe de o parte asemănările morfologice, culturale şi de patogenitate ale germenilor izolaţi din diferite infecţii animale, iar pe de altă parte, că leziunile provocate de aceşti germeni, la diverse specii de animale, se apropie prin caracterul lor hemoragic. El denumeşte pentru acest motiv, infecţiile caracterizate prin acest fel de leziuni, septicemii hemoragice. Termenul s-a dovedit, mai târziu, impropriu, deoarece, pe de o parte, în anumite forme ale infecţiei produse de *Pasteurella,* caracterul hemoragic al leziunilor poate lipsi, iar pe de altă parte, leziuni hemoragice asemănătoare se pot întâlni şi în alte infecţii. Ligniéres, în 1900, denumeşte infecţiile produse de pasteurele (numele dat de Trevisan, în 1887 acestor germeni pentru a onora numele lui Pasteur), pasteureloze; orice infecţie în care se identifică ca agent etiologic o pasteurelă este o pasteureloză. Pentru a se evita confuziile, acest termen se foloseşte numai pentru a desemna infecţiile provocate de *Pasteurella multocida.*

În ţara noastră, septicemia hemoragică a bovinelor a fost se pare identificată întâi de Starcovici (1892—1893) în jurul oraşelor Huşi şi Bârlad. Ulterior, boala a fost semnalată şi studiată de Riegler (1903), Bădescu şi colab. (1903), Cernea, (1956), Stamatin (1957) etc. S-au făcut cercetări privind rolul endotoxinei pasteurelice în patogenia bolii (Stamatin şi colab.), prezenţa purtătorilor de pasteurele printre animalele sănătoase, caracterele epizootologice ale bolii etc. (Cernea, 1956).

Răspândire şi importanţă. Septicemia hemoragică este larg răspândită, având o incidenţă variabilă, dependentă mai ales de factorii climatici şi condiţiile de igienă. Se întâlneşte mai frecvent, în regiunile cu climă caldă şi umedă, fiind mai rară în sezoanele cu climă temperată. La noi, septicemia hemoragică este întâlnită frecvent în podişul Transilvaniei şi în Nordul Moldovei.

Boala prezintă importanţă economică, ca urmare a mortalităţii, a degradării biologice a animalelor trecute prin boală şi a scăderii productivităţii animalelor cu forme evolutive cronice.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Agentul etiologic este *Pasteurella multocida*, o bacterie ovoidă, capsulată, nesporulată, imobilă și Gram-negativă. În frotiurile colorate cu albastru de metilen, prezintă o accentuată bipolaritate. Germenul prezintă fenomenul de pluralitate antigenică. Astfel, Carter (1952—1984), pe baza antigenului capsular („K"), împarte pasteurelele în 4 grupe notate : A, B, D și E. În 1962, Nanioca și Murata, au demonstrat că și antigenii somatici („O") sunt diferiți și, grupează pasteurelele în 11 grupe serologice, notate cu cifre arabe, de la 1 la 11.

Clasificarea, astăzi unanim acceptată, a rezultat din combinarea celor două criterii (antigenul capsular „K" și antigenul somatic „O"), pasteurelele fiind împărțite în 14 serotipuri (Tabel nr. 11). Serotipurile se notează cu formula „grup somatic O : tip capsular K", de exemplu : 1 : A, 3 : A etc.

Septicemia hemoragică a taurinelor este produsă de *Pasteurella multocida*, serotipul B (6 : B și 11 : B). De la bovinele din Africa de Sud, Alvis, în 1984, a izolat și serotipul E (6 : E). După Carter (1957) tipurile A și B predomină la vaci. Tulpinile de tip A sunt mai frecvent izolate de la animale cu pneumonii, în timp ce tulpinile de tip B se izolează îndeosebi de la animale cu forme septicemice.

TABEL NR. 11

Serotipurile de Pasteurella multocida *stabilite pe baza structurii antigenice (după Carter, 1967)*

Antigenul	Grupul	Serotipul	Specia de la care s-a izolat
A	1	1 : A	Porc (pneumonie)
	3	3 : A	Șoarece (pneumonie)
	5	5 : A	Porc (pneumonie)
	7	7 : A	Păsări (holeră)
	8	8 : A	Bovine (septicemie)
	9	9 : A	Păsări (holeră)
			Păsări (holeră)
B	6	6 : B	Bovine, bubaline (septicemie hemoragică)
	11	11 : B	Bovine, bubaline
D	1	1 : D	Bovine, bubaline, miel, porc (pneumonie)
	2	2 : D	
	3	3 : D	Pisică (pneumonie)
	4	4 : D	Porc, pasăre, oaie (pneumonie)
	10	10 : D	Porc (pneumonie).
E	6	6 : E	Taurine (septicemie hemoragică)

Pasteurelele sunt microorganisme puțin rezistente. La temperatura de 60°C sunt distruse în 10 minute. Razele solare le distrug în materiile fecale sau sânge în 2—3 zile. În cadavre intrate în putrefacție rezistă câteva săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

În mediile de cultură, pasteurelele pot supraviețui luni sau chiar ani. îndeosebi când sunt păstrate la temperatura camerei. În astfel de condiții, însă, cele mai multe tulpini își pierd patogenitatea inițială. Aceasta poate fi însă recăpătată prin treceri succesive pe animale.

Substanțele dezinfectante uzuale sunt foarte active. Fenolul 0,5%, formolul 2%, soda caustică 1%, sublimatul 1‰, etc., omoară pasteurelele în câteva minute.

Sulfamidele și numeroase antibiotice sunt active față de pasteurele. Tabloul antibiosensibilității germenilor este supus variațiilor de-a lungul timpului, variații dependente, după toate probabilitățile, de intensitatea utilizări unor antibiotice în terapie, pe o perioadă dată. Astfel, P o p o v i c i u (1969) stabilește că proporția tulpinilor sensibile la penicilină, cloramfenicol și eritromicină este de 87—100%, la tetraciclină și polimixină de 45—63%. În ultimii ani s-a constatat o creștere, în proporție de peste 50%, a numărului tulpinilor rezistente la streptomicină. În privința penicilinei, datele sunt controversate, majoritatea cercetătorilor ca și rezultatele furnizate de practică indicând efectul slab sau nul al acesteia asupra pasteurelelor în concentrațiile uzuale.

Caractere epizootologice. În condiții naturale sunt receptive bovinele și bubalinele de toate vârstele. Bivolii, în special cei tineri, sunt mai receptivi decât bovinele. Viteii până la vârsta de 6 luni se îmbolnăvesc rar, fiind mai rezistenți la infecție. Sunt afectate și rumegătoarele sălbatice (cerbi, reni, zimbri), la acestea boala fiind descrisă și sub denumirea de „boala lui B o l l i n g e r".

La apariția bolii, un rol important îl joacă factorii de mediu, ca : alimentația defectuoasă, adăposturile neigienice, suprapulate, creșterea nerațională a tineretului, oboseala etc., care influențează defavorabil rezistența organismului : același rol îl joacă condițiile meteorologice și climatice. O serie de stări patologice (răceala, catarul căilor respiratorii, invaziile parazitare, avitaminozele, anemiile, castrările, unele boli infecțioase etc.) influențează nefavorabil starea imunologică a organismului și favorizează apariția bolii primare și secundare.

Sursele de infecție sunt animalele bolnave și animalele sănătoase purtătoare de germeni. Animalele bolnave elimină germenii prin toate secrețiile și excrețiile, contaminând diversele obiecte din mediul înconjurător, care devin surse secundare de infecție. Rezistența scăzută însă a germenilor în mediul extern, fac ca sursele secundare să aibă un rol redus în apariția și răspândirea bolii. Un rol important în apariția bolii îl au purtătorii de germeni în organismul cărora pasteurelele se găsesc în căile respiratorii anterioare, la porc și în pulmon). La animalele bolnave, germenii sunt prezenți la nivelul nasofaringian și al limfoganglionilor retrofaringieni, în primele săptămâni de la apariția bolii. În multe cazuri însă, purtătorii devin animalele trecute prin boală, fiind eliminatoare de germeni timp de 12—15 luni, precum și animalele mai rezistente care nu se îmbolnăvesc după contaminare dar poartă pasteurelele în organismul lor. După D e A l w i s (1984), animalele purtătoare de germeni la nivelul faringelui sunt considerate „purtători activi" sau „excretori", în timp ce animalele care nu sunt purtătoare decât la nivelul limfoganglionilor retrofaringieni sunt „purtători latenți". Încă nu se știe cum un purtător latent se poate transforma în purtător activ și

Scanned with OKEN Scanner

în ce condiţii se produce o asemenea transformare. Se presupune că în acest caz intervin factorii predispozanţi din mediul exterior, scăderea rezistenţei, ruperea echilibrului între gazdă şi germeni, pătrunderea germenilor în ţesuturi şi sânge, înmulţirea lor şi îmbolnăvirea purtătorului.

Pot servi drept rezervor de germeni pentru bovine şi unele specii de animale domestice porcii, ovinele, păsările şi unele animale sălbatice.

În zonele cu septicemie hemoragică, frecvenţa purtătorlor de germeni este foarte mare ; 51% la taurine şi 66% la bivoli (C e r n e a, 1955).

Trecerile repetate prin organismul animal exaltă virulenţa germenilor care devin capabili să îmbolnăvească animalele în masă fără intervenţia factorilor predispozanţi. În acest fel, de multe ori, boala sporadică la început devine contagioasă şi capătă aspect enzootic.

Purtătorii de germeni având rolul principal în epizootologia bolii, iar condiţiile de mediu fiind factori hotărâtori în apariţia bolii, pasteureloză poate fi considerată boală de purtător, condiţionat contagioasă, care apare prin autoinfecţie în urma scăderii rezistenţei organismului sub influenţa factorilor de mediu defavorabili.

În condiţiile ţării noastre, septicemia hemoragică are aspect sporadico-enzootic, sezonier ; apare obişnuit la animalele aflate la păşune, în sezoanele calde şi umede, începând din mai-iunie până în septembrie-octombrie. Boala apare spontan, pe substratul stării de purtător latent, sub influenţa unor factori defavorizanţi, printre care un rol, mai important îl au răcirile bruşte după ploile reci de vară, însoţite de curenţi reci de aer sau grindină. În focar, boala de obicei nu are caracter de contagiozitate, iar focarele de pasteureloză se pot stinge şi spontan.

Patogeneză. Evoluţia procesului infecţios este dependent de virulenţa germenilor şi de rezistenţa organismului gazdă. Astfel, în cazul unor tulpini virulente şi a unor organisme receptive, germenii pătrunşi în organism se multiplică la nivelul porţii de intrare. Pasteurelele au capacitatea de a se multiplica în ţesuturi atât extracelular, cât şi intracelular. Teritoriul pentru care germenii manifestă o afinitate deosebită este plămânul, organ în care se găsesc, de regulă, cele mai evidente leziuni şi din care se izolează cel mai constant bacteria. Toxina eliberată de germenii lizaţi şi resorbită în organism, provoacă disfuncţii organice (depresiune, somnolenţă, pareze), precum şi blocarea sistemelor de apărare locală. Alte tulburări fiziopatologice provocate frecvent, constau în modificarea permiabilităţii vasculare, din care derivă leziunile edematoase şi hemoragice, întâlnite mai ales la taurine. De asemenea, endotoxinele pasteurelice acţionează prin modificarea distribuţiei leucocitelor în torentul sanguin, determinând o leucopenie periferică consecutivă afluxului şi concentrării leucocitelor în capilarele pulmonare, fenomen care generează leziunile bronhopulmonare caracteristice. Tulburările circulatorii, asociate cu acţiunea necrozantă a toxinelor pasteurelice, duc la apariţia proceselor distrofico-necrotice în diverse organe, manifestate prin diateză hemoragică, edeme, exsudate în cavităţi, şi inflamaţii fibrinoase sau fibrino-necrotice, de intensităţi variabile.

Scanned with OKEN Scanner

Când organismul este rezistent, boala evoluează cronic, lent. În acest caz, intoxicaţia lentă a organismului afectat se traduce printr-o slăbire progresivă şi o scădere a rezistenţei organismului, creîndu-se astfel posibilitatea grefării de infecţii cu germeni de asociaţie (din genurile : Streptococcus, Pseudomonas, Actynobacilus etc.).

Tabloul clinic. Incubaţia este foarte scurtă, de la câteva ore până la 1—2 zile ; în general, este de 48—72 ore.

Semnele clinice sunt polimorfe şi depind de virulenţa tulpinilor. Astfel, tulpinile virulente produc infecţii septicemice supraacute şi acute, în timp ce tulpinile slab virulente produc forme evolutive mai lente sau chiar cronice.

Forma *septicemică,* cu *evoluţie supraacută,* este mai frecvent întâlnită la bubaline decât la bovine. Ea debutează brusc, cu febră (peste 41°C), însoţită de abatere, anorexie, polidipsie, frisoane, accelerarea marilor funcţiuni, uneori meteorisme ; rumegarea încetează, iar secreţia de lapte scade. Respiraţia devine dispneică, penibilă, mucoasele cianozate, iar din nări se scurge un jetaj seros sau serosanguinolent. Adeseori, se constată diaree, materiile fecale conţinând cantităţi variabile de mucus, fibrină sau sânge. Se mai constată hematurie şi albuminurie. Simptomele se agravează progresiv şi boala sfârşeşte letal după 6—12 ore de la debut.

Forma *septicemică acută* sau *edematoasă,* denumită popular „guşter", este cea mai caracteristică şi are o evoluţie mai lentă. Se manifestă prin tulburări generale grave, însoţite de apariţia unui edem inflamator, frecvent cu localizare fibrino-laringeană şi mai rar în alte zone corporale (spată, articulaţii etc.). Edemul inflamator este cald, dureros, iniţial păstos apoi dur şi cu tendinţă de extindere. El începe în jurul limfogangionilor retrofaringieni şi se dezvoltă repede, cuprinzând faringxul şi larinxul, faţa, pleoapele, ceafa, gâtul, baza limbii. Limba apare mult mărită în volum, motiv pentru care proemină afară din gură. Din gura animalului, ţinută întredeschisă, se scurge o salivă filantă. Paralel cu edematierea pleoapelor se constată fotofobie şi epiforă. Deglutiţia, iniţial jenată, devine imposibilă. Animalul ţine capul întins pentru a uşura respiraţia, care devine din ce în ce mai dispneică, mai zgomotoasă, însoţită de un jetaj spumos şi cianoza mucoaselor. În unele cazuri, se constată şi tulburări gastro-intestinale. Evoluţia bolii este rapidă, până la 12—24, rareori 48 ore, iar sfârşitul letal, practic în 100% din cazuri.

Forma *subacută, pectorală* sau *pulmonară,* frecventă la taurine şi mai rară la bubaline, începe tot cu sindrom de febră, însoţit de fenomene de congestie pulmonară, apoi de pleuropneumonie ; uneori pericardită exsudativă acută sau tulburări digestive, traduse prin meteorizaţii şi constipaţie, urmată de diaree. Durata bolii este de 4—8 zile, sau chiar mai puţin, iar sfârşitul, obişnuit letal. La cazurile la care procesul patologic se localizează la vârful lobilor pulmonari, se pot produce vindecări aparente, animalele rămânând însă tarate, cu diferite sechele pulmonare care le gradează biologic.

Forma *cronică, enterică* sau *intestinală,* este o continuare a celorlalte forme evolutive şi se manifestă prin stare subfebrilă, tulburări

Scanned with OKEN Scanner

respiratorii și digestive. Începe prin constipație sau diaree intermitentă, urmată de diaree continuă profuză, din ce în ce mai gravă, urât mirositoare, care duce la slăbire și anemiere progresivă până la epuizare. Animalele manifestă polidipsie, iar apetitul poate fi relativ conservat. Durata de evoluție este de câteva luni.

La taurine, s-au descris și *forme atipice (localizări),* cum sunt : tulburări nervoase de meningoencefalită, abcese laringiene, mamare, osteoartrite și sinovite, mamite pasteurelice, cheratoconjunctivite (G a r o i u, 1981).

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt în funcție de forma evolutivă. Astfel, în forma *supraacută* leziunile sunt de tip congestiv și hemoragic, cu prezența de exsudate în marile cavități.

În forma *acută, edematoasă,* pe lângă leziunile congestive și hemoragice, se mai găsesc edeme ale țesutului conjunctiv subcutanat, în special în regiunea glotei. Edemele conțin un lichid gălbui, abundent.

În forma *subacută,* leziunile sunt localizate la pulmoni (în special în lobii anteriori) și seroasele adiacente ; caracterul lor este dependent de durata evoluției bolii. Zonele afectate sunt destinse, compacte, acoperite cu o peliculă de fibrină și cu un aspect foarte policrom pe suprafața de secțiune. Leziunilor de pneumonie crupală în diferite faze de hepatizație li se adaugă edemul țesutului conjunctiv interlobular și existența de mici focare de necroză în parenchim.

În forma *cronică* predomină leziuni de bronhopneumonie fibrinonecrotică, focare cazeoase în parenchim, pleurită și pericardită fibrinoasă, gastroenterită cataralâ și limfadenită. În jurul focarelor din pulmoni se instituie o reacție conjunctivă, care încapsulează procesul.

Diagnosticul. Confirmarea diagnosticului de septicemie hemoragică se face prin examen de laborator (bacterioscopic și bacteriologic), completat cu testarea patogenității tulpinii izolate, prin infecția experimentală pe animale de laborator (șoarece, porumbel). În etiologia septicemiei hemoragice primare se iau în considerare numai tulpinile care sunt patogene pentru animalele de laborator în doză de cel puțin 10^{-6}—10^{-7} (B e r c e a, 1978).

Septicemia hemoragică trebuie diferențiată de : *antrax,* în care edemul este cu aspect gelatinos, păstos, iar la necropsie se întâlnește splenită hemoragică, cu ramolismentul pulpei splenice ; *cărbunele emfizematos* și *edemul malign,* se deosebesc prin caracterul gangrenos și crepitant al leziunilor ; — *pleuropneumonia contagioasă* nu se întâlnește la noi în țară și lipsesc leziunile necrotice din pulmon ; *salmoneloza* viteilor se deosebește prin leziuni de splenită hiperplastică și enterită difteroidă ; *babezioza* se deosebește prin evoluția mai lentă și leziuni de splenomegalie.

Prognosticul variază în raport cu forma clinică și faza în care se găsește boala. În general însă este grav, datorită rapidității evoluției și gravității bolii. În forma septicemică și edematoasă este practic defavorabil, șansele de vindecare fiind extrem de reduse.

Profilaxia. În cadrul profilaxiei se impun, în primul rând, măsuri nespecifice pentru preîntâmpinarea apariției factorilor care favorizează apariția bolii. În acest scop, se vor asigura condiții optime de igienă,

Scanned with OKEN Scanner

întreţinere, alimentaţie şi exploatare a bovinelor. Se vor evita păşunile joase, mlăştinoase. Achiziţionarea de noi animale se va face din mediu indemn ; se va evita stresul de transport (transporturi obositoare, pe căldură excesivă etc.), iar introducerea animalelor în gospodărie se va face după o prealabilă carantină de 30 zile.

Măsurile de profilaxie specifică se aplică în localităţile în care în anii precedenţi au fost semnalate cazuri de boală. Se va executa vaccinarea antipasteurelică înainte de scoaterea la păşune şi, obligatoriu, înaintea vaccinării anticarbunoase.

Pentru imunizarea activă a bovinelor s-au folosit numeroase tipuri de vaccinuri : din culturi atenuate, culturi inactivate (prin căldură sau formol), din agresive sau din lizate de corpi bacterieni. La unele din aceste tipuri de vaccinuri s-au adăugat, pentru mărirea valorii imunizante, diverse substanţe adjuvante, cu predilecţie hidroxidul de aluminiu.

În prezent, pentru imunizarea taurinelor (bovine şi bubaline) în vârstă de peste 30 zile, se foloseşte *„vaccinul contra septicemiei hemoragice bovine"*, constituit din amestecul în bulion a mai multor tulpini de *Pasteurella multocida*, izolate de la bovine şi bubaline, inactivate prin formol şi căldură şi adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu. Inocularea vaccinului se face subcutanat, în două reprize, la interval de 10—14 zile şi în doze de 4 ml la viţei (în vârstă de 21 zile — 6 luni) şi 8 ml la animalele peste vârsta de 6 luni.

Imunitatea se instalează după 14—16 zile de la ultima inoculare şi durează 6 luni.

Combaterea se realizează prin măsuri organizatorice şi prin tratament. După apariţie, boala se declară oficial şi se instituie carantina de gradul III asupra fermei sau turmei; se supune examenului clinic şi prin termometrie, întregul efectiv de animale ; se izolează animalele febrile şi cu semne clinice de boală ; se distrug cadavrele şi se fac dezinfecţii riguroase.

Animalele febrile şi cu semne clinice de boală se supun tratamentului specific cu ser antipasteurelic şi cu antibioticele indicate prin antibiogramă. Serul antipasteurelic va fi administrat subcutanat şi intravenos, în doze de 100—200 ml, cu repetare a aceleiaşi doze după 12—24 ore, în formele grave. Serul dă rezultate bune când, la prepararea lui, au intrat şi tulpini antigenic-identice (capsular şi somatic) cu aceea care a produs îmbolnăvirea. Antibioticele cele mai active sunt : streptomicina, în doză de 0,02—0,04 g/kg greutate şi zi, intramuscular, în două reprize la interval de 12 ore ; tetraciclina şi cloramfenicolul, în doze de 0,03—0,05 g/kg greutate şi zi. Unele tulpini sunt sensibile şi la penicilină. Rezultate mai bune se obţin prin asocierea serului antipasteurelic cu antibioticele active, după o prealabilă determinare a sensibilităţii pasteurelei cauzale prin antibiogramă (B e r c e a, 1978). Tratamentul specific şi antiinfecţios se completează cu tonice generale, vitamine (C, complex B) etc.

Dacă boala a apărut la păşune, animalele se retrag în grajd, luându-se măsuri de îmbunătăţire a condiţiilor de alimentaţie şi adăpostire.

Stingerea bolii şi ridicarea măsurilor de carantină se face după 14 zile de la ultimul caz de moarte sau vindecare, dacă s-a efectuat dezinfecţia finală şi au trecut 14 zile de la vaccinarea antipasteurelică.

Scanned with OKEN Scanner

4.12.1.2. *Pneumonia pasteurelică*
(Febra de transport)

Pneumonia pasteurelică, febra de transport sau boala respiratorie bovină etc., este o entitate acută infecţioasă a bovinelor tinere, caracterizată prin febră, dispnee şi pneumonie fibrinoasă.

Termenul de „febră de transport" a fost folosit multă vreme pentru a descrie gripa şi pneumoniile contagioase ale căilor respiratorii, înainte ca aceste afecţiuni să fie diferenţiale. În trecut s-a folosit şi alte denumiri sinonime, ca : febra ţarcurilor de vite, pneumonia ţarcurilor de vite, febra de tranzit, pneumonia fibrinoasă, pasteureloza, boala expoziţiilor etc. La bovine, termenul a fost folosit pentru prima dată la sfârşitul secolului XIX pentru descrierea febrei şi a pneumoniei, survenite după transportul pe cale ferată. După Rehmtulla şi colab. (citat Yeates, 1982), abia în ultimii 10 ani termenul de „pneumonie pasteurelică" a fost recunoscut ca o entitate morbidă distinctă, ce este, de obicei, observată la câteva zile după transport şi în condiţii de timp nefavorabil. Ea s-a desprins din aşa-numitul „Complex al bolii respiratorii bovine", care după Little (1943), cuprinde cel puţin trei entităţi clinice : complexul febrei de transport, pneumonia enzootică a viţeilor, pneumonia interstiţială atipică şi altele. Deci „febra de transport" este o entitate din „complexul bolii respiratorii bovine", cauzată de o multitudine de factori, între care *Pasteurella haemolytica,* mai rar *Pasteurella multocida,* joacă un rol principal. De aceea, entitatea este denumită şi „pneumonie pasteurelică". Febra de transport se caracterizează lezional printr-o pneumonie exsudativă lobară, distribuită anteroventral, în care fibrina este, de obicei, partea principală a exsudatului, iar pleurita fibrinoasă este obişnuită. Entitatea nu poate fi denumită „pasteureloză", deoarece ar include şi septicemia hemoragică, mastita şi alte infecţii, care nu sunt în legătură cu tractusul respirator, sau în care boala respiratorie este un component minor.

Boala determină pierderi economice importante. Sursa acestora o constituie — pe lângă mortalitate —, conversia ineficientă a hranei, scăderea în greutate, munca suplimentară, tratamentele, rebuturile, livrarea unor cantităţi mai mici de carne de vită etc. În 1960, Kennedy, sugerează că „cronicii pulmonari" pot constitui o pierdere financiară mai mare decât animalele cu forme acute de boală.

Etiologie. În ciuda rapoartelor privind reproducerea experimentală a „pneumoniei pasteurelice" prin diferite metode şi a izolării aproape constante a speciei *Pasteurella haemolytica* din cazurile naturale, netratate, de febră de transport, etiologia bolii este încă discutată. Pot fi identificaţi factorii care contribuie la apariţia bolii, dar mecanismele prin care gazda, agenţii patogeni şi mediul interacţionează pentru producerea bolii, nu sunt deplin cunoscute. Totuşi, concluziile lui Callier (1968), sunt valabile şi astăzi : nu există nici o îndoială că *Pasteurella haemolytica* nu ar fi un component de bază al febrei de transport ; există dovezi sigure că pasteureloza este cauza semnelor clinice şi a mortalităţii animalelor. Carter, afirma în 1956 că, de la o epidemie la alta, cauzele pot diferi, cât şi faptul că partizanii diferitelor teorii etiologice nu au acordat consideraţia cuvenită acestei posibilităţi. Totuşi, din datele complexe şi contradictorii privind etiologia pneumoniei

Scanned with OKEN Scanner

febrei de transport, reiese că „stresul", diferite virusuri şi micoplasme (sau amândouă) pot afecta animalele astfel încât să permită pasteurelei să producă pneumonia fibrinoasă. Presupuşii factori de stres includ : înţărcarea, transportul prelungit urmat de anxietate şi oboseală, temperaturi extreme, hrană şi apă date necorespunzător şi neregulat, schimbări în raţii, umiditate crescută, supraaglomerarea adăposturilor, inhalarea prafului, curenţii de aer, tăierea coarnelor, castrarea, vaccinările etc.

Izolările de pasteurele din pulmonii lezionaţi, la necropsie, au constituit dovada rolului cauzal al *Pasteurelei.* Jubb şi Kennedy, afirmă că tipul A-1 de *Pasteurella haemolytica* este incriminat în etiologia febrei de transport a bovinelor, excluzând alte serotipuri. Collier şi colab. (1982), studiind 13 epizootii de pneumonie fibrinoasă şi pleurită, au obţinut culturi pure de *Pasteurella haemolytica* de la fiecare viţel mort din 9 focare, culturi mixte de *Pasteurella haemolytica* şi *Pasteurella multocida* în 3 focare şi numai *Pasteurella multocida* într-un singur focar.

Pasteurella haemolytica, descrisă de Newson şi Cross (1932), este o bacterie potenţial patogenă numai pentru animale. Se dezvoltă numai în medii cu adaos de ser, sânge, acid pantotenic sau alţi factori de creştere. În cadrul speciei au fost diferenţiate 14 tipuri antigenice capsulare şi 4 somatice. Pe baza unor criterii metabolice antigenice, ecologice şi de patogenitate au fost propuse două biotipuri notate, A şi T (Smith). Tipul „A" fermentează arabinoza, iar tipul „T" fermentează trehaloza. Studiind relaţia dintre cele două sisteme de tipizare (serotipuri şi biotipuri), Biberstein şi colab. au clasificat toate serotipurile cunoscute de *Pasteurella haemolytica* în biotipul „A" (serotipurile 1, 2, 5—9, 11, 13, 14) sau în biotipul „T" (serotipurile 3, 4, 10). Biotipul A-1 este singurul implicat în boala respiratorie epidemică a bovinelor, cât şi singurul serotip predominant ca număr la această specie. Totuşi, Reggiardo a observat că numai 94% din tulpinile de *Pasteurella haemolytica* izolate de la bovinele moarte de febră de transport au fost de tipul 1, în timp ce 6% au fost din serotipurile 6, 5 sau 11 (biotipul „A").

Caractere epizootologice. Boala afectează numai bovinele tinere, constituind, pentru această categorie de vârstă, o problemă. Se înregistrează mai ales la animalele recent introduse în îngrăşătorii. După Ballarini (1981), infecţiile cu *Pasteurella* nu aparţin patologiei neonatale, ele fiind observate la viţeii în vârstă de peste 6 luni.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave dar şi de animalele sănătoase purtătoare de germeni. Astfel, Pass şi colab. (1971) au arătat că au evidenţiat adesea germeni la necropsii, chiar şi în cazul viţeilor ale căror tampoane nazale erau negative la *Pasteurella haemolytica.* De asemenea, Magwood şi colab. (1969), au afirmat că flora de bază a viţeilor include *Pasteurella haemolytica* şi *Pasteurella multocida,* dar nu au găsit nici o corelaţie între dominarea periodică a florei nazale de către aceste bacterii şi pneumonia care rezultă. Mai mult, Jensen şi colab., au constatat că, în timp ce *Pasteurella multocida* domină flora nazală la bovinele pentru îngrăşat, sănătoase, *Pasteurella haemolytica* predomină la bovinele cu febră de transport. Totodată, Thomson şi colab. (1969), au observat că numărul mediu de

Scanned with OKEN Scanner

colonii nazale de *Pasteurella haemolytica* era semnificativ mai mare la animalele bolnave decât la cele sănătoase. Acest lucru demonstrează capacitatea speciei *Pasteurella haemolytica* de a se înmulți într-o măsură mult mai mare la animalele bolnave. De asemenea, Corstvet și colab. (1978), au găsit *Pasteurella spp.* în traheele tuturor categoriilor de bovine vii pentru îngrășat, dar frecvența a fost mai mare pentru *Pasteurella haemolytica* la animalele bolnave față de cele sănătoase sau expuse.

Infecția se realizează pe cale respiratorie, prin inspirarea aerosolilor contaminați.

Patogeneza. Patogeneza pneumoniei pasteurelice este puțin cunoscută. Frank, în 1979, afirma că mecanismul bolii a rămas obscur, datorită dificultăților de reproducere a bolii în condiții de teren. De asemenea, se afirma că germenele se găsește în mod obișnuit în căile nazale ale bovinelor, dar adesea el este nedetectabil. Stresul sau o boală intercurentă determină creșterea numărului de germeni din nasofarinx, iar inhalarea până la nivelul alveolar are loc cu particulele de aerosoli. Animalele sănătoase se debarasează ușor de *Pasteurella haemolytica*, dar cele stresate sau bolnave de altă boală, pot contracta pneumonia. Mai mult, Lillie și colab. au arătat că *Pasteurella haemolytica* este inactivată de pulmonul normal de bovine. Totuși, odată ce bacteriile au pătruns în pulmoni, clearance-ul (eliminarea germenilor) devine determinant în apariția pneumonică. Factorii care fac să crească masiv numărul de germeni din nasofaringe (stres, infecții simultane), pot afecta negativ mecanismul de epurare a pulmonilor (clearance-ul pulmonar). În același timp, prin multiplicare, *Pasteurella haemolytica* elaborează câțiva factori de virulență, incluzând lipopolysaharidae, o citotoxină, proteinele membranei externe și polisaharidele capsulare (Micheel și colab., 1993), care pot reduce procesul de epurare (clearance-ul). Benson și colab. au arătat că expunerea viteilor tineri la *Pasteurella haemolytica* duce la citotoxicitatea macrofagului alveolar omorât și la o reducere a fagocitozei. Macrofagul alveolar omorât eliberează o varietate de compuși care pot fi toxici prin ei înșiși, printre care enzimele, histamina, prostaglandinele etc. Toate acestea sunt răspunzătoare de permiabilitatea capilară crescută, de tromboze și necroza de coagulare din pneumonia pasteurelică.

Mortalitatea în pneumonia pasteurelică este atribuită hipoxiei, anorexiei, toxiemiei, endotoxiemiei, șocului și sincopei cordului stâng.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază de la 3 la 15 zile, uneori până la 45 zile. Evoluția bolii este, în general, *acută* și se manifestă prin febră (40—41°C), abatere pronunțată, anorexie, botul uscat, capul întins pe gât și lăsat în jos, poziție cifozată, jetaj nazal mucopurulent uneori cu strii de sânge, tremurături musculare și dificultate în respirație. Adesea apare tuse, caracterizată ca ușoară, dureroasă. Ritmul respirator crește în prima fază, creștere urmată de dispnee. Respirația se face pe gură și, în unele cazuri, cu prezența unui gâfâit în expirație. Frecvent, pe mucoasa nazală se observă hemoragii punctiforme.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt puțin cunoscute, în ciuda numeroaselor semnalări privind apariția bolii. Aceasta, datorită faptului că nu se cunosc efectele diferitelor infecții intercurente și cu alți ger-

Scanned with OKEN Scanner

meni patogeni decât *Pasteurella haemolytica*. Totuşi, la necropsia animalelor moarte de pneumonie pasteurelică, se constată : rinită, sinuzită, laringită de intensităţi diferite, pleurită şi pneumonie fibrinoasă. Leziunile pulmonare sunt bine hepatizate, iar septumurile interlobulare îngroşate. În cavitatea toracică se găseşte o cantitate variabilă de exsudat fibrinos sau serofibrinos. Bronhiile sunt parţial obstruate de fibrină, mucus, cheaguri de sânge şi material purulent.

Profilaxie. Prevenirea pneumoniei pasteurelice se realizează prin respectarea măsurilor generale, nespecifice : — precondiţionarea viţeilor ce urmează a se transporta ; — evitarea stresurilor sau a altor factori favorizanţi ai infecţiei ; — respectarea tehnologiei de creştere ; — reducerea sau chiar evitarea curenţilor puternici de aer, legaţi de ventilaţia forţată, la care tineretul pare a fi foarte sensibil ; — dezinfecţii curente profilactice etc.

Deoarece *Pasteurella haemolytica* are rol major în apariţia bolii, s-a încercat şi imunizarea animalelor. În acest scop, s-au folosit atât vaccinuri mixte, inactivate, tisulare (Popovici şi Popoviciu, 1972 ; Răpuntean, 1977), cât şi vaccinuri vii, preparate cu germeni incapsulaţi sau cu extrase capsulare (Frank şi colab., 1993).

Combaterea, impune : ameliorarea condiţiilor de întreţinere şi alimentaţie ; înlăturarea factorilor favorizanţi ; izolarea şi tratarea animalelor bolnave, folosind serul antipasteurelic mixt sau antibioticele şi chimioterapicele. Medicaţia antiinfecţioasă va fi asociată cu tratamentul de susţinere şi stimulare.

4.12.2. *Pasteureloza porcină*

Pasteureloza, cunoscută şi sub denumirea de „septicemia hemoragică a porcului", este o boală infecţioasă septicemică cu leziuni de tip congestiv şi hemoragic, manifestată prin edeme în diferite regiuni ale corpului, pneumonii şi pleuropneumonii fibrino-necrotice.

După primele investigaţii privind identificarea agentului etiologic în infecţiile pasteurelice la animale, făcute de Coze şi Feltz (1866), prima semnalare a pasteurelozei la porci aparţine lui Löffler (1887), care a izolat germenele din leziuni pulmonare.

Pasteureloza la porci este răspândită în aproape toate ţările lumii, unde se practică creşterea intensivă a porcului. La noi este întâlnită în toate regiunile ţării, la porci de vârste şi stare fiziologică diferită. Boala prezintă importanţă economică prin pagubele pe care le determină atât direct prin mortalitate şi confiscări, cât şi indirect, prin degradarea biologică a animalelor care au contractat infecţia.

Etiologie. Agentul etiologic este *Pasteurella multocida*, tipurile capsulare A şi D. Biotipurile cel mai frecvent izolate din leziunile pulmonare sunt : 1:A, 3:A, 1:D, 2:D şi 10:D (tabelul 10). Totuşi, L'Ecuyer în 1969, din formele septicemice, mult mai rare, a reuşit să izoleze şi tipul B de *Pasteurella multocida*. O atenţie deosebită se acordă toxinelor care produc necroza dermului, în special la tulpinile din serotipul D. După Schimmel (1988), este posibil ca, folosind în infecţii experimentale tulpini de *Pasteurella multocida* din diverse serotipuri, să se declanşeze atât o rinită atrofică, cât şi o pneumonie.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Pasteureloza primară se întâlneşte la toate vârstele. Mai frecvent se îmbolnăvesc grăsunii (25—75 kg) şi animalele adulte din îngrăşătorii. Foarte sensibili sunt şi purceii în perioada de înţărcare. Sugarii se îmbolnăvesc rar.

Surse principale de infecţie sunt purtătorii de germeni, care se pot îmbolnăvi ei înşişi prin autoinfecţie, dar boala poate să apară şi în urma infecţiei exogene, prin contact direct sau indirect cu animalele bolnave, eventual cu alte specii (păsări, iepuri).

Apariţia bolii într-un efectiv de porcine este condiţionată, în primul rând, de existenţa purtătorilor de pasteurele. Astfel, B u g e a c şi colab. (1958) şi C e r n e a şi colab. (1958), au depistat printre porcii normali din efective contaminate, 54,5% şi, respectiv, 55% purtători de germeni. Din cauza răspândirii largi a purtătorilor printre animalele sănătoase, pasteureloza poate apărea oricând, în condiţiile sanitar-veterinare sau igienice nefavorabile, fie ca boală primară, fie ca o infecţie secundară, în asociaţie cu alte boli infecţioase (pesta, influenţa, boala lui Aujeszky, salmoneloză, rinita atrofică etc.) şi neinfecţioase, complicând şi agravând bolile primare. Evoluează obişnuit ca o boală de grajd, a adăposturilor neigienice, reci, umede, rău aerate sau cu curenţi de aer rece, suprapopulate, cu variaţii mari de temperatură în cursul aceleiaşi zile etc. Malignitatea focarului variază în raport cu intensitatea şi masivitatea cu care intervin factorii stresanţi ; în unele focare, îmbolnăvirile au caracter sporadic, pe când în altele, ele cuprind până la 80% din efectiv.

Tabloul clinic. La porc, perioada de incubaţie durează 1—3 zile, putându-se prelungi până la 14 zile, iar boala poate să evolueze : supraacut, acut, subacut şi cronic.

Forma *supraacută, septicemică* poate evolua (uneori) fulgerător, cu morţi subite, fără alte semne deosebite. De obicei, însă, boala durează 12—24 ore. Debutează brusc, cu sindrom de febră gravă şi tulburări respiratorii traduse prin tahipnee şi dispnee. Adeseori, apar şi edeme inflamatorii în regiunea glosieră ce agravează tulburările respiratorii şi evoluţia bolii. Se mai pot observa pete roşii-violacee la baza urechilor, pe gât, abdomen, faţa internă a membrelor, ce denotă tulburări circulatorii grave şi sfârşit letal apropiat.

Forma *acută, edematoasă,* cea mai frecventă, se caracterizează prin tulburări respiratorii însoţite de stare generală gravă. Animalul prezintă febră (41°C), respiraţie dificilă şi accelerată însoţită adesea de accese de tuse dureroasă, când porcul ia poziţia câinelui şezând. Uneori, în regiunea gloso-faringeană şi cervicală apar edeme păstoase, calde, dureroase, care apoi devin dure, lemnoase. Edemele se pot localiza şi în alte părţi ale corpului (membre, abdomen, locul de inoculare a vaccinului, plaga de castrare etc.). Durata evoluţiei bolii este de 3—5 zile şi se termină cu moartea, obişnuit din cauza asfixiei.

Forma *subacută, pectorală* sau *pulmonară* se manifestă prin febră, tulburări circulatorii, tuse, respiraţie dispneică, jetaj seromucos sau mucopurulent, uneori striat cu sânge. Pereţii toracici sunt foarte sensibili, iar respiraţia tot mai anevoioasă. Mucoasele aparente se cianozează şi, uneori, se observă semne de cheratoconjunctivită. Boala se termină cu moartea în 3—8 zile, sau trece în forma cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *cronică* se manifestă prin tuse intermitentă, slăbire progresivă, apetit capricios, tahipnee, tuse chintoasă fără jetaj, cu alternări de ameliorare și agravare a semnelor clinice. Durata bolii este de 3—6 săptămâni, sfârșind letal, prin epuizare sau septicemie.

Tabloul anatomopatologic diferă în funcție de forma clinică și durata evoluției bolii.

În forma *supraacută* se întâlnesc leziuni de diateză hemoragică, caracterizate prin peteșii și echimoze pe seroase (pericard, endocard), pe mucoasa digestivă și uneori pe piele.

În forma *acută, edematoasă* a bolii, în țesutul conjunctiv subcutanat din regiunea submaxilară, cervicală, substernală, uneori chiar și a membrelor, iar în alte cazuri în cavitatea toracică, în țesutul conjunctiv interlobular al pulmonului este prezentă o puternică infiltrație seroasă sau serofibrinoasă (niciodată însă hemoragică). Aceasta este însoțită de inflamația seroasă a limfoganglionilor submaxilari, retrofaringieni și cervicali.

În forma *subacută, pectorală,* alături de diateză hemoragică se întâlnesc focare de bronhopneumonie fibrino-necrotică și pericardită fibrinoasă. Sunt semnalate și poliartrite fibrino-hemoragice ca și edeme gastrice, asemănătoare celor din colibaciloză (S e c a ș i u, 1977).

În forma *cronică,* pe lângă anemie și slăbire accentuată, apar leziuni vechi de pneumonie crupală și necrotică, sechele pulmonare, pericardite și pleurizii fibrinoase, adeseori cu sinechii.

Diagnosticul. Formele septicemice (supraacute și acute) pot fi ușor diagnosticate bacteriologic, germenii găsindu-se în toate țesuturile și organele, de unde pot fi ușor izolați și identificați. Mai dificil este stabilirea diagnosticului în formele subacute și cronice, secundare. În pasteureloza secundară apar uneori leziuni pulmonare asemănătoare cu cele din pasteureloza primară și în asemenea cazuri diagnosticul bolii primare este greu de stabilit și se comit și greșeli de diagnostic. De aceea nu orice izolare de pasteurele din pulmon denotă și diagnosticul de pasteureloză. În aceste cazuri se va determina patogenitatea tulpinilor izolate, iar diagnosticul se va stabili numai pe bază de investigații complexe.

Forma septicemică de pasteureloză s-ar putea confunda clinic și epizootologic cu *antraxul septicemic,* care însă este mult mai rar la porc și nu evoluează niciodată cu edeme. Ar putea fi confundată cu *rujetul septicemic* în prima fază, însă în rujet apare eritemul cutanat caracteristic și de asemenea lipsesc edemele.

Pasteureloza cu edeme va trebui diferențiată de *glosantrax*, care are o evoluție mai lentă, iar tumefacția precede febra.

Forma acută va trebui diferențiată de *influență*, care este foarte contagioasă, are evoluție benignă, iar tulburările respiratorii sunt de traheobronșită catarală ; — de *pestă porcină* prin lipsa fenomenelor nervoase și a leziunilor hemoragice. Forma *cronică* de pasteureloză poate fi confundată clinic cu *pneumonia enzootică* în care leziunile pulmonare au caracter cataral și cu *piobaciloză,* localizarea pulmonară, la care însă leziunile au caracter purulent.

Prognosticul în formele septicemice și cu edeme este grav din cauza rapidității evoluției bolii și a procentului ridicat de mortalitate. În

Scanned with OKEN Scanner

formele pulmonare, prognosticul vital este favorabil, însă este grav din punct de vedere economic deoarece animalele trecute prin boală rămân tarate și nerentabile.

Profilaxia. Profilaxia nespecifică vizează în primul rând asigurarea unor condiții optime de igienă, adăpostire și alimentație ale porcilor, evitarea acțiunii curenților de aer rece și umed, a diferențelor mari de temperatură, ca și a supraîncălzirii, în general a acelor factori care favorizează apariția pasteurelozei.

O grijă deosebită se va acorda condițiilor în care se realizează transportul porcilor, ca și a succesiunii în care se execută diversele operațiuni sanitar-veterinare. Porcii nou achiziționați vor fi introduși în efective numai după o prealabilă carantină profilactică de 30 zile, după ce adăposturile ce le-au fost destinate au fost complet depopulate și riguros dezinfectate. În zonele în care pasteureloza porcilor este enzootică, se face vaccinarea antipasteurelică, executată anterior altor vaccinări, iar la masculi și castrării.

Măsurile specifice urmăresc imunizarea preventivă a animalelor, cu ajutorul vaccinului „contra pasteurelozei porcine", constituit dintr-un amestec de culturi în bulion a mai multor tulpini de *Pasteurella multocida*, izolate de la porci, inactivate prin formol și căldură și adsorbite de gel de hidroxid de aluminiu. Se inoculează numai la animalele sănătoase, pe cale subcutanată, în două reprize la interval de 10—12 zile, în următoarele doze : la porcinele în vârstă de până la 6 luni, prima inoculare 3 ml, iar a 2-a cu 5 ml ; la porcinele în vârstă de peste 6 luni, prima inoculare cu 5 ml, iar a 2-a inoculare cu 10 ml. Imunitatea se instalează după 14—16 zile de la ultima inoculare și durează 6 luni.

Combaterea. În focar se va proceda la izolarea și tratarea animalelor bolnave, la executarea dezinfecției și îmbunătățirea condițiilor de igienă. Animalele bolnave clinic, dar fără hipertermie, este preferabil să fie sacrificate. Animalele bolnave cu forme incipiente se supun tratamentului specific cu ser antipasteurelic mamifer, în doză de 0,5—0,6 ml/kg, intramuscular sau intraperitoneal. Seroterapia se poate asocia cu sulfamide (sulfatiazol 0,12 g/kg, intraperitoneal, timp de 2—3 zile), sau cu streptomicină 10—40 mg/kg timp de 2—3 zile. Aplicat precoce, tratamentul este capabil să reducă mortalitatea.

În focarele cu tulpini mai virulente de pasteurele. cu forme evolutive acute și supraacute de boală, unde aceasta are caracterele pasteurelozei primare, se poate recurge și la imunoprofilaxie activă sau pasivă a animalelor sănătoase. Pentru seroprevenție se folosesc doze de 0.3—0,4 ml/kg ser antipasteurelic, iar imunizarea activă se face practic cu același vaccin, după 2—3 săptămâni de la serumizare. De asemenea, la animalele sănătoase, se pot folosi în doze preventive antibioticele și sulfamidele. Totodată se îmbunătățesc condițiile de igienă și alimentație.

4.12.3. *Pasteureloza ovină.*

Pasteureloza la ovine este o cauză importantă a pierderilor economice. În funcție de agentul cauzal, Gilmour (1978) diferențiază două sindroame : forma de septicemie hemoragică și forma de pneumonie pasteurelică.

Scanned with OKEN Scanner

4.12.3.1. *Septicemia hemoragică.* (Bronhopneumonia pasteurelică).

Septicemia hemoragică sau bronhopneumonia pasteurelică este o boală infecţioasă ce afectează mai frecvent tineretul decât animalele adulte, manifestată clinic prin febră, jetaj, dispnee, depresiune, bronhopneumonie serofibrinoasă şi pleurite.

Infecţia era, se pare în trecut, destul de frecvent întâlnită în unele regiuni din Europa, ca Franţa, Belgia, Islanda, precum şi în unele ţări extraeuropene ca S.U.A., Australia, Africa de Sud etc. În 1936, G h e n e v a semnalat-o în Bulgaria într-o regiune de pe malul Mării Negre, unde a determinat o mortalitate de 73,8% la animalele adulte şi de 26,0% la miei.

În ţara noastră, boala este rar întâlnită. În 1950, S t a m a t i n descrie un focar de pasteureloză la miei, iar V e r d e ş (1957) semnalează şi studiază boala la oile adulte. Ulterior, în 1972, D o r o b a n ţ u descrie un caz de mamită la oaie, produsă de *Pasteurella multocida,* tulpină de tip aviar.

La ovine, boala este produsă de *Pasteurella multocida,* tipurile D (1 : D) şi A. Frecvent *Pasteurella multocida* se izolează din formele septicemice şi din leziunile de pneumonie fibrinoasă de la micii înţărcaţi.

Din leziunile de pasteureloză alături de *Pasteurella multocida,* frecvent se izolează şi *Pasteurella haemolytica, Chlamydia spp.* etc.

Habitatul obişnuit al pasteurelelor îl reprezintă căile respiratorii anterioare ale oilor şi în general ale tuturor mamiferelor sănătoase. Astfel, în focare de pasteureloză, printre oile sănătoase se găsesc numeroşi purtători de germeni (după B o t o v, 40%), care lipsesc în turmele indemne.

Caractere epizootologice. La infecţia pasteurelică sunt receptive ovinele de toate vârstele, dar cele mai frecvente cazuri de îmbolnăvire se înregistrează la miei după înţărcare, colectaţi şi transportaţi în îngrăşătorii.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de oile adulte şi uneori de alte mamifere şi păsări bolnave ori purtătoare de germeni. Astfel după M a r s h (1965), în zonele puternic contaminate pasteurelele patogene se pot izola de la peste 40% din oile sănătoase. S-au izolat de asemenea pasteurele din focarele de bronhopneumonie descoperite la oile sacrificate în abator. De asemenea, sunt citate, ca sursă de infecţie, pentru pneumonia mielului, mamitele produse de *Pasteurella multocida* la oi (B l o o d şi colab. 1976).

Transmiterea infecţiei se face pe cale aerogenă şi orală, favorizată fiind de atmosfera umedă, adăposturi închise, condiţii în care germenii se pot răspândi uşor.

Pasteureloza ovină are caracterul unei infecţii condiţionate. Ca şi la alte specii, apariţia bolii la oaie este determinată de condiţiile zooigienice nefavorabile, la animalele expuse la frig şi ploi, după transporturi, în urma invaziilor parazitare, a tulburărilor digestive, mai ales la miei, după vaccinări anticărbunoase etc. Astfel, boala apare frecvent la animale rău alimentate şi ţinute în condiţii igienice necorespunzătoare, precum şi la animalele care sunt transportate cu trenul sau va-

Scanned with OKEN Scanner

porul pe distanţe mari. Primăverile ploioase favorizează apariţia infecţiei. Schimbarea modului de viaţă poate de asemenea înlesni instalarea bolii. Se citează astfel, apariţia enzootiilor de pasteureloză după introducerea oilor de la păşune în adăposturi pentru iernat. Morbiditatea este moderată, putând ajunge până la 50% din efectiv, în timp ce mortalitatea numai rareori depăşeşte 10%.

Tabloul clinic. Clinic, se distinge o formă septicemică acută şi o formă respiratorie, subacută-cronică.

Forma *septicemică* acută, frecventă la miei, debutează cu febră (40—41,5 °C), tulburări generale grave şi moarte rapidă. De obicei, febra este însoţită de respiraţie dispneică, jetaj, salivaţie, tuse, edeme în regiunea submandibulară şi o atitudine fixă, rigidă. Evoluţia bolii este de 5—7 zile. În majoritatea cazurilor animalele se remit ; cele cu forme grave mor sau trec în forma evolutivă subacută-cronică.

Forma *respiratorie subacută-cronică,* se întâlneşte la tineret, dar şi la oile adulte şi evoluează ca o pneumonie benignă, cu dispnee, tuse, jetaj mucopurulent, inapetenţă, poziţie rigidă ; uneori boala se exprimă prin artrite exsudative, edeme declive, mamite, căderea lânii, avorturi şi tulburări digestive. Evoluţia este lungă, de câteva săptămâni şi se termină fie prin vindecare, dar animalele rămân tarate, fie prin moarte ca urmare a epuizării sau a reacutizărilor.

Tabloul anatomopatologic. În formele *acute,* leziunile sunt de tip toxico-septicemic, însoţite de pneumonie lobară, cu localizare în special în lobii apicali şi cardiaci. În ficat se pot observa focare de necroză de culoare galbenă, cu dimensiuni de 0,5—5 mm şi uniform distribuite.

În evoluţiile *subacute-cronice,* cadavrul este caşectic şi predomină leziunile de bronhopneumonie fibrino-necrotică. Concomitent pot fi întâlnite mamite fibroase, purulente, cu microabcese uni- sau bilaterale, şi abcese reci.

Diagnosticul. Evidenţierea pasteurelelor în frotiurile din leziuni, ca şi izolarea lor din pulmon, ficat şi măduva osoasă atestă pasteureloza. Este recomandabilă testarea patogenităţii pentru şoarece a tulpinilor de *Pasteurella multocida* izolate ; tulpinile virulente indică o pasteureloză primară, în timp ce tulpinile slab patogene pledează pentru o pasteureloză secundară.

Pasteureloza acută la oi se poate confunda cu antraxul, dizenteria, enterotoxiemia anaerobă, iar la miei cu streptococia. În toate aceste boli examenul bacteriologic, urmat de determinarea prin metode biologice a patogenităţii toxinei pentru unele (dizenterie şi enterotoxiemie) sunt concludente. De asemenea, pasteureloza ovină mai poate fi confundată şi cu diverse parazitoze. Pentru confirmarea acestora se folosesc examene adecvate de laborator.

Prognosticul este favorabil, exceptând formele acute grave şi la animalele tarate.

Profilaxia. Măsurilor generale de profilaxie vizează respectarea regulilor de igienă, alimentaţie raţională, evitarea supraaglomerărilor şi a altor factori favorizanţi.

Combaterea. În cazul apariţiei îmbolnăvirilor se recurge la izolarea şi tratarea oilor bolnave. De asemenea, se înlătură factorii incriminaţi ca favorizanţi. La oile bolnave, se pot utiliza cu bune rezultate

Scanned with OKEN Scanner

antibioticele și sulfamidele, fiind recomandabile tetraciclinele și penicilina, administrate intramuscular sau intraperitoneal. Tratamentul antiinfecțios trebuie însoțit de regim igieno-dietetic corespunzător.

În unitățile contaminate, când boala are tendința de permanentizare se poate recurge la vaccinarea de necesitate, fie cu vaccin antipasteurelic polivalent, fie cu autovaccin, inactivat. În cazul îngrășătoriilor, se recomandă vaccinarea cu două săptămâni înainte de îmbarcare.

4.12.3.2. *Pneumonia pasteurelică* (Septicemia pasteurelică)

Pneumonia, septicemia pasteurelică sau pneumonia enzootică, este o boală infecțioasă acută a oilor, caracterizată prin tulburări respiratorii și moarte rapidă.

În 1907, Damann și Frese, izolează agentul cauzal din laptele și glanda mamară a oilor, care prezentau simptomele unei mamite acute. Ulterior, în 1939, March descrie o mamită la oi produsă de un germen pe care îl denumește *Pasteurella mastitidis*, iar Cross (1932) a propus numele de *Pasteurella haemolytica*.

La noi, în țară, Popovici și Stamatin izolează același germene din mamela unei oi sacrificate din cauza unei mamite grave. În 1979, Perianu și colab., izolează *Pasteurella haemolytica* de la ovine cu mamită purulentă, iar în 1983 semnalează un episod de pasteureloză septicemică și izolează din sângele și organele oilor bolnave același germen.

Etiologie. Septicemia pasteurelică este produsă de *Pasteurella haemolytica*, o bacterie potențial patogenă numai pentru animale. Biotipul „A" se găsește ca biofit în cavitatea nasofaringiană la ovine și se izolează din pneumonii de la animalele adulte și din septicemii la mieii nou-născuți.

Caractere epizootologice. Pneumonia pasteurelică afectează oile de toate vârstele. Totuși, boala este mai frecvent întâlnită la mieii sugari și la mieii recent înțărcați.

Sursele de infecție sunt reprezentate de oile adulte, uneori și de bovinele bolnave sau purtătoare de germeni. În general, germenul este prezent în proporții însemnate, la oile care provin din turme în care boala este enzootică și lipsește din pulmonii oilor din turme și regiuni indemne de boală (Schmith, 1955).

În declanșarea semnelor clinice de boală un rol important revine factorilor favorizanți. Dintre factorii de mediu care condiționează apariția bolii, mai frecvent incriminați sunt igiena necorespunzătoare, alimentația parcimonioasă, transporturile obositoare, schimbările bruște de temperatură, ploile reci, schimbarea regimului de întreținere (de la pășunat la saivan).

Tabloul clinic. Boala evoluează acut și subacut.

În evoluția *acută* simtomele apar brusc. Animalele prezintă febră (40—41,5 °C), anorexie, tahipnee, tahicardie, respirație dispneică, jetaj, salivație abundentă, stare depresivă, privirea fixă și atitudine rigidă. Mucoasele aparente sunt congestionate, în unele cazuri cu aspect cianotic. În regiunea glosofaringeană, se observă prezența unui edem cald,

păstos, dureros şi cu tendinţa de extindere. Evoluţia bolii este scurtă, moartea producându-se după 2—3 zile de la debut.

Forma *subacută*, pulmonară are o evoluţie mai lungă şi se asociază, de regulă, cu infestaţiile parazitare. Boala se manifestă prin tulburări respiratorii, tuse, scurgere nazală şi oculară mucopurulentă. În cele din urmă animalul se caşectizează şi moare.

S-au descris şi *localizări mamare*, cunoscute şi sub denumirea de mamita purulentă, mamita dură sau mamita lui Damann — Freese. Iniţial, mamela afectată este congestionată, tumefiată, dură, caldă şi sensibilă la palpare. Secreţia lactată este modificată cantitativ şi calitativ. Astfel, iniţial este micşorată cantitativ, cu aspectul unei serozităţi verzui şi cu prezenţa în suspensie a numeroase flocoane de puroi. Ulterior, din glanda mamară afectată se obţine numai un material purulent cremos şi urât mirositor. Paralel cu modificările glandei mamare, animalele prezintă şi simptome generale, manifestate prin febră, depresiune, inapetenţă, cianoza mucoaselor, puls şi respiraţie accelerată. Piciorul din partea glandei afectate este îndepărtat de corp, iar în mers animalul şchioapătă.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se constată leziuni congestive şi hemoragice în ţesutul conjunctiv subcutanat şi intramuscular, pe seroase şi în special pe mezenter şi epicard. Limfoganglionii mezenterici sunt măriţi în volum şi hemoragici. Adesea, se constată faringită necrotică sub forma unor plăci gălbui, inflamaţie care se poate extinde şi la mucoasa esofagiană. Pulmonii sunt sediul unei accentuate congestii sau al unor infarcte hemoragice cu diametrul, la suprafaţă, până la 1 cm. Infarcte asemănătoare pot fi observate şi în ficat sub forma unor focare necrotice, cenuşii-gălbui, înconjurate uneori de un inel roşietic.

În formele evolutive lente, leziunile pulmonare au un caracter fibros. Limfoganglionii bronşici şi mediastinali sunt hiperplaziaţi iar marile organe sunt sediul unor procese distrofice de intensităţi variabile.

Diagnosticul. Însămânţările efectuate din sângele oilor febrile, pe medii uzuale de cultură şi medii cu ser şi sânge de oaie 5%, permit izolarea în cultură pură a *Pasteurellei haemolytica.*

În cazul localizărilor mamare, pentru diagnostic se execută frotiuri şi însămânţări din secreţia lactată.

Profilaxia se adresează măsurilor de ordin general privind respectarea regulilor de igienă a adăposturilor şi evitarea factorilor favorizanţi, stresanţi.

Imunoprofilaxia folosită în unele ţări nu a dat rezultatele scontate, deoarece la prepararea vaccinurilor nu s-a ţinut cont de prezenţa serotipurilor din focar (Pasteurella haemolytica cuprinde 14 serotipuri, distincte antigenic).

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează. Pentru tratamentul formelor septicemice, acute se poate folosi serul antipasteurelic mixt *(Pasteurella multocida* şi *Pasteurella haemolytica)* în doză de 0,6 ml/kg, intramuscular, o singură dată, asociat cu antibiotice (spectam 1 ml/5 kg greutate vie sau propamicină 10.000 U.I./kg, timp de 3—5 zile. După tratament, starea generală se îmbunătăţeşte, iar resorbţia edemului se face lent, în decurs de 10—15 zile. Concomitent cu apli-

carea tratamentului, se îmbunătăţesc condiţiile de furajare şi de adăpostire.

În cazul localizărilor mamare, se poate folosi streptomicina, intramuscular, în doză de 5 cft/kg şi zi, sau streptomicină asociată cu penicilina G, sau preparate retard pe bază de penicilină (efitard, moldamin), în doză de 10.000 u.i./kg şi zi, timp de 10—14 zile. Procesul inflamator se rezoarbe lent sau se cronicizează, când glanda mamară se transformă într-un abces voluminos cu distrugerea completă a parenchimului.

4.12.4. *Pasteureloza cabalină*

Infecţiile pasteurelice primare sunt rare la cal şi de obicei apar vara, în localităţi umede sau în focare de pasteureloză la taurine şi porcine. În 1955, S t a m a t i n şi colab. descriu un focar într-o localitate din nordul Transilvaniei, în care boala, a apărut la 4 cai. Pasteureloza poate să apară la cai în urma transporturilor lungi, făcute cu trenul sau vaporul (V i s e l e v s k i şi colab. 1936).

Pasteurelele pot interveni şi ca germeni de infecţie secundară în alte procese patologice (influenţă, pleuropneumonie infecţioasă, etc.). Boala este produsă de *Pasteurella multocida,* serotipuri întâlnite la bovine şi porcine, specii de la care infecţia se poate transmite în anumite condiţii. Astfel, V o l i n t i r (1971) semnalează un focar de pasteureloză ecvină, soldat cu moartea a 18 animale, în care infecţia s-a transmis prin acul de recoltat sânge necesar examenului serologic pentru durină. În localitatea respectivă bântuia pasteureloza la taurine, bivoli şi porci.

Clinic, boala evoluează *acut,* septicemic şi de cele mai multe ori e confundată clinic cu antraxul septicemic. Animalul bolnav prezintă febră (40 ° C) sau mai mult, este neliniştit. Poate prezenta colici, respiraţie dispneică, jetaj seros, puls accelerat şi diaree. Uneori animalul prezintă edeme, cu punct de plecare locul de pătrundere a germenilor.

La necropsia animalelor se constată ; balonarea cadavrelor, cianoza mucoaselor aparente, congestia mucoasei laringofaringiene şi a mucoasei traheale, edem şi congestii pulmonare, sufuziuni şi echimoze pe epicard şi endocard, degenerarea muşchiului cardiac, lichid citrin şi uşor sanguinolent în cavitatea peritoneală.

Diagnosticul se stabileşte numai prin cercetări de laborator. Însămânţările din sânge şi organe permit izolarea agentului cauzal.

Pentru tratament se folosesc antibioticele (streptomicină, propamicină, spectam etc.) sau serul antipasteurelic manifer.

4.12.5. *Pasteureloza iepurelui.*

Pasteureloza denumită şi septicemia hemoragică a iepurilor de casă este o boală infecţioasă şi contagioasă, caracterizată prin febră, tulburări septicemice însoţite de fenomene de coriză, bronhopneumonie şi pleuropneumonie.

Boala a fost semnalată în toate ţările, fiind considerată una din cele mai periculoase entităţi ale iepurilor. În acelaşi timp, boala are şi implicaţii epidemiologice întrucât în S.U.A., B o i s v e r t şi colab., (1941) au semnalat primul caz de pasteureloză la om, provocată de muşcătura

unui iepure de casă. Același autor consideră că este destul de probabil că unele forme de adenite, observate la om, au destul de des o etiologie pasteurelică.

Agentul etiologic este *Pasteurella multocida* serotipurile A și D, izolat prima dată de G a f f k y (1881) într-o septicemie spontană a iepurilor.

Boala afectează iepurii de casă, indiferent de rasă și vârstă, dar tineretul este în general mai sensibil la infecție. La iepuri, infecțiile cu Pasteurella apar mai ales iarna ; ele se pot întâlni și în timpul verii, la animalele nerațional hrănite și adăpostite. Lipsa alimentelor verzi favorizează într-o mare măsură apariția formelor clinice de pasteureloză. Infecția are un caracter sporadico-enzootic, cu o contagiozitate variabilă în raport cu virulența tulpinilor. În majoritatea cazurilor boala apare spontan, prin autoinfecție, pe substratul stării de purtători de germeni.

Un rol important în epizootologia pasteurelozei la iepuri îl joacă condițiile de întreținere care influențează rezistența organismului. Astfel, factorii debilitanți ca : adăposturile neigienice, aglomerarea, frigul umed, supraîncălzirea, curenții de aer, transportul, unele boli parazitare (coccidioza etc.) favorizează apariția pasteurelozei, care poate deveni foarte contagioasă.

Infecția se produce mai frecvent pe cale respiratorie și cutanată (prin zgârieturi, mușcături), mai rar pe cale digestivă.

Contagiozitatea și gravitatea bolii depinde în mare măsură de modul de adăpostire a animalelor în padocuri mari, în voliere, în cuști individuale etc. Boala se extinde foarte repede la animalele ținute în comun și mult mai lent la iepurii ținuți în cuști individuale.

Tabloul clinic. La iepuri, pasteureloza poate evolua sub formă septicemică supracută, pectorală acută și cronică cu localizări.

În forma *supraacută*, septicemică, debutul este brusc. Iepurii fără a prezenta semne premergătoare de boală se zbat câteva secunde, se contractă și mor. Alteori, însă boala debutează cu febră (41,5—42°C), tristețe, stare de somnolență cu ochii închiși, urechile lăsate în jos, respirația dispneică și mucoasele aparente cianotice. Moartea survine în câteva ore, 12 ore, în 100% din cazuri.

Forma *acută, pulmonară*, se manifestă prin febră, anorexie, tahicardie și tahipnee. După 2—3 zile de la debut. respirația devine dispneică și zgomotoasă, însoțită uneori de jetaj. Animalul strănută, tușește, își freacă botul cu lăbuțele anterioare sau de cușcă și slăbește. Uneori apar fenomene digestive exprimate prin constipație, urmată apoi de diaree și meteorism. Abdomenul este supt, iar fecalele sunt diareice și urât mirositoare. Animalele mor în convulsii sau manifestări pseudoparalitice.

Forma *cronică*, de obicei o urmare a formei evolutive acute, se caracterizează prin febră moderată și oscilații ale curbei termice, apetit capricios, tahipnee, tuse chintoasă fără jetaj. În continuare simptomele variază în funcție de localizarea procesului infecțios nazal sau subcutanat. Astfel, *localizarea nazală* sau coriza pasteurelică, se exprimă prin inflamarea mucoasei căilor respiratorii anterioare, prurit nazal, strănut, jetaj bilateral inițial seros, apoi mucos și ulterior mucopurulent (Foto 3, 7) Vârful nasului este iritat, înroșit și deseori acoperit cu cruste cenușii. Acumularea de exsudat mucopurulent în cavi-

Scanned with OKEN Scanner

tăţile nazale poate produce o respiraţie dispneică, zgomotoasă, atât în inspiraţie cât şi în expiraţie. Frecvent procesul inflamator se extinde determinând conjunctivite, sinuzite, panoftalmii, cheratite, blefarite şi chiar bronhopneumonii cu sfârşit letal. Pleoapele pot fi uneori lipite.

Localizarea în *ţesutul conjunctiv subcutanat* sau *forma abcedantă*, se caracterizează prin apariţia de colecţii purulente în diferite regiuni ale corpului. Acestea au mărimi diferite, sunt reci şi se pot deschide spontan, lăsând să se scurgă un puroi cremos, consistent, albicios. Indiferent de localizare, animalele bolnave slăbesc până la caşexie şi mor după 3—4 săptămâni sau chiar după mai mult timp.

În afara ţesutului conjunctiv, colecţiile purulente pot fi localizate şi la glanda mamară, limfoganglioni, ţesut muscular, urechea medie, etc. În cazul din urmă animalul prezintă semne de otită, iar dacă procesul inflamator se extinde, apar şi semne de encefalită. Boala durează săptămâni şi luni ducând la slăbire progresivă şi moarte.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se evidenţiază leziuni diferite în funcţie de forma evolutivă. Astfel, în forma *supraacută septicemică* se întâlnesc leziuni de diateză hemoragică şi exsudat serofibrinos în cavităţile naturale. Pe suprafaţa pulmonului se observă zone puternic congestionate, care alternează cu zone de culoare uşor roz. În forma *acută pulmonară,* domină leziunile de edem pulmonar şi de bronhopneumonie cu focare necrotice, pleurezie şi pericardită serofibrinoasă, uneori purulentă. În cavitatea pleurală se poate găsi un exsudat seros, sero-fibrinos, purulent sau cu aspect cremos. Rinichii sunt congestionaţi pe fond distrofic. Ficatul este friabil şi cu aspect de stază venoasă. În *forma cronică* se întâlnesc leziuni de : coriză, conjunctivită, sinuzită purulentă şi abcese, flegmoane şi empiem în diferite regiuni ale corpului.

Diagnosticul. În evoluţiile supraacute şi acute diagnosticul se poate stabili pe baza examenului bacteriologic. Pasteurelele se pot izola din sânge şi organe. Dar cum germenii se găsesc frecvent în organismul animalelor sănătoase, rezultatul pozitiv al examenului bacteriologic nu oferă practic o indicaţie preţioasă. Testarea patogenităţii pasteurelelor izolate poate aduce elemente suplimentare privind diagnosticul. Dar şi aceste precizări sunt relative deoarece, de obicei, condiţiile necorespunzătoare de microclimat exaltează patogenitatea unor tulpini care în mod obişnuit sunt apatogene.

Pasteureloza acută se poate confunda cu enterotoxiemia anaerobă, coccidioză etc., iar cea cronică, cu necrobaciloza. Diagnosticul se precizează prin examenul de laborator, bacteriologic.

Prognosticul este în general grav, datorită procentului ridicat de letalitate şi al tarelor organice pe care le lasă adeseori infecţia. Gravitatea prognosticului depinde de sistemul de creştere, care favorizează sau estompează contagiozitatea bolii.

Profilaxia. Măsura profilactică de bază este asigurarea condiţiilor bune de zooigienă şi alimentaţie în crescătorie, cunoscându-se că cea mai mică deficienţă în adăpostirea şi alimentaţia animalelor duce la pierderi în masă, mai ales din cauza pasteurelozei. Animalele de reproducţie vor fi ţinute în cuşti individuale spaţioase, ferite de umezeală, curenţi şi raze solare directe ; iepurii suportă bine frigul uscat. În hrană se vor folosi concentrate, furaje verzi şi suculente cât mai

Scanned with OKEN Scanner

variate şi de cea mai bună calitate, bine conservate şi bogate în vitamine. Iarna, în hrana iepurilor, se recomandă introducerea frunzarului de salcie. Transportul iepurilor se va face cu cea mai mare grijă, în lăzi bine aerisite şi pe timp răcoros.

În prevenirea pasteurelozei şi, în gneral, a sindromului respirator, Stănescu (1984) a utilizat, în condiţionarea ambianţei, pulverizarea de Misoseptol soluţie 25% în cantitate de 0,5 litri la 1 000 m^3. Produsul, un dezinfectant atmosferic ce conţine 88,66% uleiuri esenţiale supraactive, s-a utilizat prin aspersare sub formă de aerosoli, în hală închisă, în prezenţa animalelor (săptămânal sau lunar). Misoseptolul este înlocuit astăzi cu produsul românesc AEROSEPT-SPRAY — butelii de 120 ml.

De asemenea, pentru prevenirea pasteurelozei la iepuri se folosesc, în unele ţări, vaccinuri inactivate. Astfel, Institutul Mérieaux (Franţa), prepară produsul „Pneumobacteral", ce conţine tulpini inactivate de: Pasteurella multocida, serotipurile A_3 şi D_4, Pasteurella hemolytica şi Bordetella bronhiseptica. Vaccinurile nu au dat însă satisfacţie. În cazurile când totuşi este nevoie să se recurgă la vaccinare, se recomandă să se utilizeze autovaccinuri preparate cu tulpini izolate din focar.

Combaterea. Pasteureloza la iepuri se combate prin măsuri sanitare şi igienice. După diagnosticare, boala se declară oficial şi se instituie măsuri de carantină de gradul III. Se interzice scoaterea iepurilor din curţile, crescătoriile şi localităţile contaminate; se efectuează examene de supraveghere; se îmbunătăţesc condiţiile de întreţinere şi alimentaţie şi, după caz, se poate recurge la imunizarea activă a iepurilor sănătoşi, utilizând vaccinuri inactivate, preparate cu tulpini izolate din focar.

Iepurii bolnavi se sacrifică, iar cei clinic sănătoşi dar purtători de germeni se supun tratamentului. Pentru tratament, se poate folosi serul antipasteurelic mamifer, în asociaţie cu antibiotice şi sulfamide. Mai frecvent se utilizează streptomicina, cloramfenicolul, tetraciclina, asociate cu tonice generale, vitamine şi îmbunătăţirea radicală a condiţiilor de alimentaţie şi microclimat. Trebuie evitate antibioticele toxice pentru iepure, cum sunt: penicilina, lincomicina şi ampicilina. După Bru (citat, Stănescu, 1984), tratamentul cu antibiotice este iluzoriu dacă umiditatea depăşeşte 90%. Abcesele se tratează chirurgical.

Boala se consideră stinsă şi măsurile de carantină se ridică la 30 de zile după moartea sau sacrificarea ultimului caz de boală şi efectuarea dezinfecţiei, dezinsecţiei şi deratizării.

4.12.6. *Pasteureloza câinilor*

Pasteureloza la câine este totdeauna o infecţie secundară. Astfel, în pneumoniile din boala lui Carré, se găsesc, pe lângă alţi germeni şi pasteurele, ceea ce a făcut, de altfel, pe Lignieres (1900) să considere boala lui Carré o pasteureloză. Câinii sunt frecvent purtători de pasteurele în cavitatea bucală şi faringiană. În amigdale, pasteurelele constituie flora dominantă la unii câini.

După Smith (1955), frecvenţa purtătorilor la aceste animale variază de la 0 la 62%. De asemenea, frecvenţa purtătorilor variază în raport cu anotimpul, vârsta şi sexul. Vara, procentul este mai mic ca

Scanned with OKEN Scanner

iarna, căţeii tineri sunt mai frecvent purtători ca cei adulţi, iar masculii mai frecvent ca femelele.

Pasteurelele se pot izola, ca agenţi de infecţie secundară, din pulmon, lichid pleural şi, uneori, din splină, măduva osoasă sau alte ţesuturi şi organe.

4.12.7. *Pasteureloza pisicilor*

Infecţii pasteurelice au fost descrise la pisicile din crescătorii sau din gospodării. Pisicile poartă frecvent pasteurele pe căile respiratorii. Astfel, Schenk, în 1938, găseşte un procent de purtători de 75%, iar Lenormant (1941), de 90%. De asemenea, se pot izola pasteurele din afecţiuni care au o altă etiologie primară. Destul de frecvent, se găsesc în pleurezii.

Cazuri sporadice de pasteureloză se descoperă, de regulă, la necropsiile însoţite de un examen bacteriologic. Astfel, Mihăilescu şi colab. (1933), au găsit şi descris două asemenea cazuri. La necropsia animalelor au găsit leziuni congestive şi hemoragice. Culturile izolate au reprodus infecţia la şoarece, porumbel, găină şi pisică.

La pisică, a cărei muşcătură reprezintă frecvent originea infecţiei umane, pasteureloza este destul de rară ca boală clinică.

4.12.8. *Pasteureloza animalelor pentru blană*

La animalele pentru blană, pasteureloza s-a înregistrat în crescătoriile de vulpi argintii, nurci, nutrii, zibeline, castori, dihori, vidre, chinchila etc. Animalele tinere, indiferent de specie, sunt cel mai frecvent afectate.

Apariţia pasteurelozei şi extinderea în efectivul de animale este condiţionată de o serie de factori care contribuie la debilitatea organismului şi la scăderea rezistenţei naturale. Un rol important îl au condiţiile de zooigienă (lipsa de aşternut sau folosirea în cantităţi insuficiente şi de o calitate inferioară), furajarea necorespunzătoare, deficitară în energia calorică, vitamine şi săruri minerale. De asemenea, o contribuţie deosebită în apariţia bolii o au factorii climatici : temperaturile scăzute, umiditatea excesivă, curenţii de aer etc.

Sursele de infecţie la animalele pentru blană sunt constituite din cărnurile şi produsele provenite de la mamiferele şi păsările bolnave cu tulpini virulente de *Pasteurella multocida* folosite ca hrană. Apele infectate constituie, de asemenea, de multe ori, o sursă de infecţie pentru nutrii, castori şi vidre.

Animalele trecute prin boală sau cu forme cronice pot constitui surse de infecţie pentru cele sănătoase.

Calea principală de infecţie este cea digestivă, pasteurelele pătrunzând prin intermediul furajelor şi al apei contaminate. Infecţia se poate realiza însă şi pe cale respiratorie.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o perioadă de incubaţie cuprinsă între 12 ore şi 2—4 zile. Boala evoluează supraacut, acut şi subacut cronic.

Evoluţia *supraacută* este rar întâlnită şi se exteriorizează numai prin mortalitate, fără semne premergătoare.

Scanned with OKEN Scanner

În *evoluţia acută*, animalele prezintă febră (40—41°C), stare profundă de abatere, somnolenţă, stau mai mult culcate, se deplasează numai pentru a bea apă, au mers lent, oscilant şi nesigur. Ulterior, apar tulburări respiratorii : respiraţia dispneică, accelerată, strănuturi, salivaţie abundentă şi spumoasă, scurgeri de mucozităţi din căile nazale care apoi devin cu aspect muco-purulent. La vulpile argintii, frecvent apar şi tulburări digestive exprimate prin vărsături, diaree gravă cu strii de sânge. Mucoasele aparente devin cianotice. La unele animale bolnave se pot observa şi fenomene nervoase : convulsii, contracţii ale muşchilor maseteri şi din alte regiuni ale corpului.

La nurcă, se remarcă edematierea ţesutului conjunctiv subcutanat din zona capului şi gâtului, deformând regiunea.

La nutrii, în plus, se constată o urinare mai frecventă, ceea ce determină umectarea blănii, epiforă, uneori salivaţie şi pareze ale membrelor posterioare.

În formele *subacute-cronice*, animalele au apetit capricios, prezintă tuse, conjunctivită, rinită muco-purulentă, tumefierea articulaţiilor, părul zbârlit, lipsit de luciu, încâlcit, murdar, cu întârzieri şi neuniformizări în năpârlire.

Tabloul anatomopatologic. În formele *supraacute*, leziunile nu au specificitate. La necropsie se întâlnesc leziuni de diateză hemoragică şi exsudat serofibrinos în cavităţile naturale.

În formele *acute* predomină totdeauna leziunile pulmonare : congestii, pneumonii şi bronhopneumonii în diferite stadii şi în special de hepatizaţie roşie, pleuro-pneumonii şi pericardite serofibrinoase, hemoragii punctiforme pe seroase (pleură, epicard şi endocard). Mucoasa stomacală este congestionată şi cu numeroase hemoragii punctiforme. Conţinutul intestinal are consistenţă scăzută, cu aspectul unui lichid ciocolatiu murdar sau un mucus cu strii de sânge.

Diagnosticul se stabileşte numai prin examen de laborator, bacteriologic şi biologic.

Pasteureloza se poate confunda clinic cu salmoneloza, boala lui Aujeszky, boala lui Carré şi intoxicaţiile cu arsenic şi warfarină. Se diferenţiază de aceste boli contagioase prin difuzibilitate mai redusă, predominarea tulburărilor respiratorii şi afectarea mai frecventă a tineretului.

Profilaxia. Măsurile nespecifice au un rol deosebit de mare în prevenire. Astfel, în lunile reci, se va asigura animalelor aşternut suficient şi de o calitate bună. La nutrii se va evita şi aglomerarea din adăposturi şi se va crea un microclimat constant.

La nurci, un efect deosebit în prevenirea bolii îl are, învelirea părţilor laterale ale şoproanelor cu folii de plastic. Aceasta reduce acţiunea curenţilor, a vânturilor, precum şi viscolirea cuştilor. O măsură importantă în prevenirea pasteurelozei constă în eliminarea din hrană a produselor şi subproduselor provenite de la mamiferele şi păsările moarte de pasteureloză sau sacrificate de necesitate. De asemenea, în scop preventiv, se recomandă şi introducerea oxitetraciclinei în furaje, săptămânal, timp de două zile consecutiv, în lunile calde, 15—20 de zile.

Vaccinarea, deşi conferă o imunitate limitată de 4—5 luni, ce se instalează tardiv, după 20—30 de zile, este indicată în situaţiile de ne-

Scanned with OKEN Scanner

cesitate, când există enzootii de pasteureloză la animalele domestice din localităţile învecinate sau imediat după diagnosticarea bolii în crescătorie.

Combaterea. La apariţia pasteurelozei, pentru a limita difuzarea bolii între adăposturi, este indicat ca personalul de îngrijire să-şi menţină locurile de muncă cu limitarea activităţii la loturile de animale date în primire.

Animalele bolnave se supun tramentului. Rezultate satisfăcătoare în tratamentul pasteurelozei s-au obţinut prin utilizarea imediată de ser hiperimun antipasteurelic mamifer, administrat în doze de 20—30 ml la vulpi şi nutrii şi de 10—15 ml la nurci, pe cale subcutanată.

Antibioticele : penicilina, streptomicina, tetraciclina, oxitetraciclina, kanamicina, cloramfenicolul dau rezultate bune. Cu excepţia penicilinei, restul de antibiotice se vor administra în furaje în doze corespunzătoare, timp de 3—6 zile consecutiv. La animalele cu forme grave de boală antibioticele se inoculează intramuscular sau subcutanat şi se asociază cu administrări de glucoză şi de vitamina C.

La vulpi, nurci şi zibeline raţiile vor conţine într-un procent mai mare ficat crud, iar la nutrii şi castori se introduce orez fiert, orz, ovăz parţial prăjit.

Cuştile în care au staţionat animalele bolnave şi terenul de sub ele se dezinfectează, de asemenea inventarul folosit la hrănire şi adăpare.

4.12.9. *Pasteureloza păsărilor* (Holera aviară)

Pasteureloza, cunoscută şi sub denumirea de „holera aviară", a fost observată şi studiată din cele mai vechi timpuri. Astfel, în 1835, Maillet, descrie pentru prima dată o epizootie de pasteureloză la păsări, sub denumirea de „holeră aviară", prin analogie cu holera umană. În 1878, Semmer şi Peroncito, evidenţiază în frotiurile efectuate din sângele găinilor moarte agentul cauzal, iar Toussaint (1879), reuşeşte să-l izoleze în cultură pură. Pasteur (1880), obţine pasteurelele în stare pură pe medii artificiale de cultură şi iniţiază studiul experimental al bolii. Prin păstrarea culturilor la 37°C timp de o lună obţine atenuarea lor cu posibilitatea de a fi folosite ca vaccin, realizând astfel primul vaccin antibacterian.

În ţara noastră, pasteureloza aviară a fost amplu studiată sub aspect etiologic (Cernăianu, 1942 ; Stamatin şi colab., 1953, 1954, 1960), epizootologic şi clinic (Popovici şi colab., 1953, 1954 ; Gogoaşă, 1956, 1975 ; Sârbu şi colab., 1971 ; Teuşdea, 1978), imunoprofilactic (Dorobanţu şi colab., 1978, 1982, 1984) etc.

Boala este răspândită pe toată suprafaţa globului, cu o incidenţă mai mare în zonele calde şi temperate. În unele ţări, prin pierderile pe care le antrenează, domină patologia aviară. Totuşi, în Europa se constată în ultimele decenii o scădere însemnată atât a incidenţei, cât şi a gravităţii bolii. La noi, holera provoca pierderi grele sectorului avicol înainte de apariţia pseudopestei, când a trecut pe plan secundar. Totuşi, se pot întâlni şi astăzi focare de holeră destul de grave.

Etiologie. Agentul etiologic este *Pasteurella multocida*, tipurile A şi D (tabelul 10). Cel mai frecvent, de la păsările bolnave, se izolează

serotipurile : 5 : A, 8 : A, 9 : A şi 2 : D. Dintre acestea, doar primele 3 provoacă holera septicemică. Acestea se caracterizează printr-o înaltă virulenţă, testată pe embrioni de găină, spre deosebire de tipul 2 : D, caracterizat printr-o scăzută virulenţă (Dorobanţu, 1982). În 1987, Farid şi colab., testând 150 tulpini izolate de la găini şi curci bolnave de holeră, a identificat următoarele serotipuri : 67,3% au aparţinut tipului 5 : A ; 19,3% tipului 2 : D ; 8% tipului 9 : A ; 2% tipului 8 : A, iar 3,3% nu au putut fi clasificate.

De la păsări cu holeră cronică, Hall în 1955, şi Oza (1971), izolează *Pasteurella gallinarum*, specie distinctă antigenic de *Pasteurella multocida*. Mai mult, în 1977, Yadav şi colab. izolează în cultură pură din sângele cardiac al puilor muribunzi cu simptome de pasteureloză acută septicemică, acelaşi germen *(Pasteurella gallinarum)*. Aceasta contravine părerii lui Marz (1974), după care *Pasteurella gallinarum*, se caracterizează, printre altele, prin absenţa totală a patogenităţii pentru păsări.

Caractere epizootologice. Infecţia naturală poate afecta toate speciile de păsări domestice şi sălbatice. Cele mai receptive sunt însă găinile, gâştele, raţele, curcile şi bibilicile în vârstă de peste 2 luni. Totuşi, boala, în anumite condiţii de creştere, a putut fi semnalată şi la puii în vârstă de o lună, chiar şi sub vârsta de o lună (Volintir, 1974 ; Teuşdea, 1978). Boala a fost descrisă şi la unele păsări sălbatice libere (ciori, vrăbii) şi în captivitate (canari, papagali).

Sursele de infecţie sunt păsările bolnave care elimină pasteurele virulente odată cu excrementele. Păsările sănătoase, purtătoare şi eliminatoare de pasteurele de lungă durată, joacă un rol important ca surse de infecţie. Porumbeii şi păsările sălbatice pot contribui şi ei la răspândirea holerei. De fapt, serotipurile care determină holera aviară pot fi purtate practic de toate speciile de păsări şi chiar de unele mamifere (porc, iepure, rumegătoare etc.), dar boala, cu aspectele ce definesc astăzi pasteureloza aviară, nu apare obişnuit decât la unele specii de păsări (găină, curcă, raţă, gâscă etc.). Mai mult, evoluţia simultană în aceeaşi zonă geografică a pasteurelozei la păsări şi mamifere nu se datoreşte aceloraşi serotipuri, ci mai mult aceloraşi factori favorizanţi care produc în masă, acelaşi efect imunosupresiv. Acarianul Dermanysus gallinae, care populează adeseori adăposturile de păsări, este socotit ca un rezervor şi transmiţător de pasteurele foarte periculos. Surse de infecţie pot fi şi furajele, apa — inclusiv apa bălţilor, iazurilor — adăposturile sau padocurile contaminate.

Focarele de holeră aviară apar, de obicei, spontan, pe substratul stării de purtător, sub influenţa factorilor favorizanţi. Gravitatea acestora variază însă în raport cu virulenţa tulpinii de pasteurella în cauză, receptivitatea efectivului şi factorii de stres ce intervin. În focarele în care acţionează tulpini cu virulenţă exaltată, boala ia caracter de contagiozitate evidentă, transmiterea infecţiei realizându-se atât direct, cât şi indirect, iar mortalitatea este de 100%. Atunci când îmbolnăvirile sunt produse de tulpini cu virulenţă redusă, enzootiile au caracter trenant, caracterizate prin alternarea unor perioade de mortalitate (30—50%), cu perioade de relativă linişte şi cazuri sporadice de boală.

Scanned with OKEN Scanner

Incidența îmbolnăvirilor pare a fi mai mare la păsările din unitățile de creștere în sistem tradițional-gospodăresc sau în efectivele mici ale populației decât la păsările crescute în sistem industrial. Totuși, în unii ani, îndeosebi în loturile de găini de reproducție, se înregistrează pagube deosebit de ridicate și în astfel de unități. De asemenea, în fermele de creștere pe așternut difuzibilitatea bolii este mult mai ridicată comparativ cu sistemul de creștere în baterie, în care apa de băut constituie sursa principală de contaminare.

Tabloul clinic. Incubația este, în general, scurtă, 12—48 ore, iar boala poate îmbrăca o evoluție supraacută, acută și cronică.

Forma *supraacută,* fulgerătoare sau apoplectică, hipertoxică, este semnalată mai ales când holera apare pentru prima dată într-un efectiv indemn. Are o evoluție foarte rapidă și fără simptome deosebite, ca într-o intoxicație gravă. Păsările, fără să prezinte vreun semn de boală, cad deodată jos și mor pe loc, după câteva mișcări convulsive din aripi. Alteori, mor subit pe cuibar sau lângă vasul cu apă. Această formă este mai frecventă la palmipede. Uneori însă, boala durează 2—5 ore. În acest caz, păsările stau retrase, ghemuite, cu horiplumație și aripile lăsate, se deplasează greu, iar în mers vaccilează ; ele prezintă anorexie, polidipsie, indigestie ingluvială, iar din cioc și nări se scurge un lichid spumos, cu particule alimentare, urât mirositor. Respirația este accelerată, dispneică și zgomotoasă, iar temperatura cu valori de 43—44°C. De asemenea, se constată cianoza intensă a crestei, bărbițelor, mucoaselor și mai rar a pielii. Moartea survine brusc, după câteva mișcări convulsive, în 100% din cazuri.

Forma *acută* este cea mai frecvent întâlnită și se manifestă prin depresiune, somnolență, inapetență și polidipsie. Păsările bolnave se retrag într-un colț, au penele zbârlite, iar creasta și bărbițele cianozate. Respirația este accelerată și zgomotoasă. Materiile fecale diareice, de culoare cenușie-verzuie, uneori sanguinolente, pot conține fragmente de mucoasă intestinală necrozată de culoare alb-cenușie. Durata bolii în această formă este de 1—2 zile, mai rar o săptămână. Mortalitatea este, în medie, de 95%. Moartea este precedată, de obicei, de câteva mișcări convulsive și un țipăt scurt. Păsările care rezistă fac forme cronice de boală și rămân purtătoare și excretoare de germeni.

Forma *cronică* este rară. Se întâlnește mai ales în focarele vechi, staționare, de holeră aviară sau în efectivele în care se practică vaccinări antiholerice repetate. Păsările prezintă apetit capricios, anemie progresivă și diaree continuă sau intermitentă, ce duc la slăbirea progresivă, până la epuizare și moarte.

În funcție de localizarea procesului infecțios, a fost descrisă o *coriză pasteurelică* cu evoluție lentă, ce se manifestă prin strănut, prurit nazal, jetaj și semne de cheratoconjunctivită ; — *o formă (localizare) pulmonară,* exprimată prin dispnee, oboseală rapidă, anemie și slăbire progresivă ; — *o formă (localizare) articulară* în care articulațiile afectate sunt tumefiate, calde, sensibile, antrenând jenă în locomoție. Uneori se deschid spontan, fistulizează și sfârșesc prin anchiloză. O localizare deosebită este la nivelul *bărbițelor,* cunoscută sub numele de „*boala bărbițelor*", destul de frecventă în unele țări. Se manifestă clinic printr-o

edematiere mai mult sau mai puţin accentuată a uneia sau a ambelor bărbiţe, uneori cu formarea şi de procese necrotice la acest nivel şi care, eliminându-se, dau loc la cicatrici deformante sau mutilante. Din bărbiţele edematiate au fost izolate pasteurele în proporţie de până la 50% din cazuri.

Au mai fost descrise *abcese pasteurelice* cu localizări diferite (ţesutul conjunctiv subcutanat, pulmon, testicul), *peritonită pasteurelică* etc.

Evoluţia formelor cronice este variabilă, în medie 2—3 săptămâni, terminându-se fie cu moartea (forma pulmonară mai ales), fie prin vindecare.

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional diferă în funcţie de forma evolutivă a bolii. În general, la cadavrele păsărilor cu forme *acute* şi *supraacute* atrag atenţia cianoza crestei şi a bărbiţelor, spumozităţile şi secreţiilor cu aspect filant de la nivelul ciocului şi nărilor, amestecate cu particule alimentare, aglutinarea penelor din regiunea pericloacală prin materii fecale diareice.

La deschiderea cadavrelor, leziunile constatate sunt : — în forma *supraacută*, hemoragii punctiforme pe seroase şi mucoase, exsudat serofibrinos în sacul pericardic, care se coagulează în contact cu aerul, congestia organelor interne, uneori duodenită hemoragică şi focare necrotice în ficat (hepatita miliară necrotică).

În forma *acută*, diateza hemoragică este mai accentuată sub formă de peteşii şi sufuziuni în toate ţesuturile şi organele, dar mai ales la nivelul epicardului care apare de parcă ar fi „stropit cu fuxină". De asemenea, se mai constată enterita hemoragică, localizată mai ales în regiunea duodenului *(duodenita hemoragică)*. La palmipede, enterita poate avea caracter difteroid. Leziunea cea mai caracteristică este hepatita necrotică miliară, ficatul uşor mărit în volum şi degenerat este presărat cu numeroase focare necrotice de culoare cenuşie-gălbuie, cu dimensiuni variabile, de la aceea a unui vârf de ac până la 1—2 mm diametru, uneori cu tendinţă de confluare, diseminate în toată masa organului. Splina şi rinichii sunt congestionaţi, iar în pulmon se constată uneori focare de pneumonie crupală în primele stadii.

În formele *cronice*, leziunile diferă în funcţie de localizarea procesului patologic şi sunt reprezentate de : rinite, edeme şi necroze ale bărbiţelor, artrite serofibrinoase sau purulente, pericardită fibrinoasă sau adezivă, pneumonie fibrinoasă sau fibrinonecrotică. Cadavrele sunt slăbite, musculatura este decolorată şi atrofiată.

Diagnosticul holerei aviare este uşor de stabilit în focarele cu forme tipice de boală (acute şi supraacute) prin coroborarea datelor epizootologice şi anatomoclinice : boală enzootică, relativ sezonieră, cu izbucnirea spontană, comună mai multor specii, afectând, de preferinţă, adultele, dominată clinic de sindromul de febră, cianoza crestei şi bărbiţelor, enterită, cu evoluţie foarte rapidă şi sfârşit letal, iar lezional de diateza hemoragică şi hepatita necrotică miliară. În toate cazurile, diagnosticul de certitudine se stabileşte pe bază de cercetări de laborator (bacterioscopice, bacteriologice şi proba biologică pe găini). În frotiurile din ficat sau din lichidul existent în cavitatea pericardică, pasteurelele

se pun ușor în evidență, în special prin colorarea cu albastru de metilen, când apar distinct bipolare.

Însămânțările pe mediile uzuale, efectuate din măduva unui os lung sau din ficat, permit obținerea de culturi pure care se identifică apoi prin procedee biochimice. Culturi pure se pot obține și din organele sau țesuturile în care s-au dezvoltat procese cronice. Pentru a se atribui germenului izolat calitatea de agent cauzal al unei pasteureloze primare, este necesar a i se testa patogenitatea pe șoarece și păsări. Tulpinile izolate din focare de holeră aviară omoară constant animalul de experiență la titruri foarte ridicate, obișnuit de peste 10^{-7}—10^{-8}.

Pasteureloza aviară va trebui diferențiată de *pseudopesta aviară*, care are caracter epizootic, apare în orice sezon, afectează numai galinaceele și mai ales tineretul, evoluează mai lent, cu sindrom digestiv, respirator și nervos, iar modificările lezionale sunt caracteristice. Forma *acută de tifopuloroză* la adulte este, de asemenea, ușor de diferențiat, aceasta având caracter sporadicoenzootic, afectează numai galinaceele, apare în perioada activității ovariene, fără tendință de difuziune în afara focarului, are evoluție mai lentă, iar aspectul bronzat al ficatului este destul de caracteristic. *Spirochetoza* apare sezonier, afectează mai multe specii, creasta și bărbițele sunt cianotice, se manifestă și prin fenomene nervoase, paralitice. *Intoxicațiile* apar în masă și au evoluții mai lente decât holera supraacută.

Prognosticul. Este deosebit de grav în formele supraacută și acută, în care mortalitatea este de 90—100% din cazuri și care, practic, după declanșarea bolii, datorită evoluției extrem de rapide, nu beneficiază de nici un tratament. Pentru formele cu evoluție subacută și cronică prognosticul este rezervat, însă multe animale, chiar dacă nu mor, rămân cu tare și, ceea ce este mai important, devin purtătoare și eliminatoare de pasteurele patogene.

Profilaxia. Pentru prevenirea apariției și difuzării bolii se instituie și se mențin permanent măsurile generale de profilaxie : — în efectivele indemne nu se introduc păsări din unități în care a evoluat holera, chiar dacă aparent sunt sănătoase ; — păsările nou achiziționate se țin în carantină profilactică ; — urmărirea permanentă și sistematică a stării sanitar-veterinare a efectivelor, prin examene clinice și anatomo-patologice, în scopul depistării la timp a primelor semne de boală ; — respectarea condițiilor de zooigienă sub raportul alimentației, cazării, evitării supraaglomerării ; — supravegherea permanentă sanitar-veterinară a efectivelor de păsări din gospodăriile populației sau alte unități avicole, aflate în zona de protecție a fermelor ; — dezinfecții și deratizări periodice de întreținere.

Imunoprofilaxia prin vaccinare poate fi de un real folos în zonele supuse riscului infecției. Vaccinarea este obligatorie în fermele de palmipede. Pentru imunizarea activă a păsărilor s-au folosit atât vaccinuri inactivate cât și vaccinuri vii. Practica a dovedit că vaccinurile inactivate acoperă antigenic doar față de tulpina omoloagă. În general, imunoprofilaxia în holeră are o eficacitate slabă. Pentru a obține rezultate satisfăcătoare, la prepararea vaccinurilor trebuie să intre inclusiv tulpina din focar. La noi în țară se prepară „vaccinul inactivat contra ho-

Scanned with OKEN Scanner

lerei la palmipede", constituit dintr-o suspensie de tulpini de *Pasteurella multocida* izolate din focar (tulpinile Cr, AR, OR, MH), cultivate în mediu lichid, inactivate prin formol şi căldură şi cu adjuvant de hidroxid de aluminiu. Vaccinul se foloseşte pentru imunizarea raţelor şi gâştelor, pe cale subcutanată în două reprize şi în doză de 2 ml la prima inoculare (raţe şi gâşte) şi de 2 ml la raţe, respectiv 4 ml la gâşte pentru revaccinare. Prima inoculare se face la vârsta de 5—8 săptămâni şi se repetă după 2—3 săptămâni. Efectivele de reproducţie se revaccinează cu o lună înaintea începerii ouatului.

Vaccinurile vii, preparate din tulpini avirulente sau slab patogene (tulpina „Paris" I şi II, tulpina „Krasnodar", tulpinile „C.U." şi „M.V.") îşi datoresc capacitatea imunizantă existenţei antigenului protector. Dintre vaccinurile vii, utilizarea cea mai mare în lume o au cele preparate cu tulpina slab virulentă „C.U." (Clemson University) de *Pasteurella multocida*. Vaccinul este constituit dintr-o suspensie de germeni a tulpinei „C.U.", cultivată în mediu lichid. Produsul se inoculează pe cale subcutanată sau intradermic (metoda „stick"). Vaccinarea se face începând de la vârsta de 8—12 săptămâni ; tineretul de reproducţie şi de înlocuire se vaccinează la vârsta de 18—22 săptămâni, pe cale subcutanată, în doză de 0,2 ml, sau intradermic în doză de 0,05 ml. Nu se vaccinează păsările în perioada de stres. Fiind o tulpină vie, înainte de inoculare cu 5 zile şi 5 zile după, nu se administrează păsărilor antibiotice şi chimioterapice.

Combaterea. În instrucţiunile de aplicare a Legii 60/1974, holera aviară este o boală supusă declarării oficiale şi carantinei de gradul II. Când boala a apărut, se vor lua cele mai severe măsuri pentru izolarea lotului contaminat. Loturile care pot fi valorificate se sacrifică prin abator, iar cele care nu au greutatea minimă se ucid şi se prelucrează în făinuri furajere sau se distrug prin ardere sau îngropare. Carnea rezultată, cu calităţi organoleptice corespunzătoare, va fi dirijată pentru prelucrare sau consum, sub restricţii. Se execută dezinfecţia riguroasă a halelor rămase libere şi a incintei unităţii. Totodată, se vor lua imediat măsuri pentru îmbunătăţirea condiţiilor de zooigienă şi alimentaţie şi se va face deratizarea, deparazitarea adăposturilor de Dermanysus gallinae sau, eventual, schimbarea lor. Păsările din halele neinfectate se vor supune unui tratament profilactic cu antibiotice şi chimioterapice,, în funcţie de antibiogramă şi pe o durată minimă de 4 săptămâni. Medicaţia aplicată poate opri pentru un timp evoluţia bolii, dar după oprirea acesteia îmbolnăvirile reapar. De aceea, chiar şi în situaţia în care nu apar exprimări morfo-clinice de boală până la epuizarea vieţii lor economice, aceste efective nu pot fi valorificate decât prin abator.

La raţe, sulfamidele au efect preventiv nesigur şi, în afară de aceasta, raţele nu consumă bine hrana cu adaos de sulfamide.

În situaţia în care boala nu mai evoluează, măsurile de carantină se ridică, astfel : — în fermele de reproducţie şi hibrizi ouători la 21 de zile de la dezinfecţia finală a halelor depopulate, reintrarea în fluxul de populare făcându-se după 4 controale clinice, anatomopatologice şi bacteriologice săptămânale consecutive, la toate efectivele rămase şi cu condiţia ca acestea să fie negative şi să nu mai apară semne de boală.

Scanned with OKEN Scanner

4.12.10. *Septicemia exsudativă anseriformă*
(Serozita infecţioasă)

Septicemia exsudativă, septicemia raţelor, sau „new duck disease", este o boală infecţioasă a păsărilor anseriforme, caracterizată prin evoluţie septicemică şi prin leziuni de peritonită, pericardită şi aerosaculită fibrinoasă.

Semnalată pentru prima dată de R i e m e r, în 1904, boala este larg răspândită în întreaga lume şi determină pierderi economice mari unităţilor de creştere a raţelor, gâştelor şi curcilor.

Septicemia exsudativă anseriformă este produsă de *Riemerella* (Moraxella, Pasteurella, Pfeifferella) *anatipestifer* (S e g e r s şi colab., 1993), o bacterie cocobacilară, Gram negativă, imobilă şi nesporulată. Este indol negativă, urează pozitivă, proteolitică şi lipsită de proprietăţi fermentative faţă de glucide şi alcooli superiori. Pe baza structurii antigenice, prin testul de difuziune în gel de agar, S a n d h n şi colab. (1991), au identificat un număr de 13 serotipuri.

Boala afectează în special bobocii de raţă în vârstă de până la două săptămâni şi, mai rar, după această vârstă. Infecţia a fost semnalată şi la gâşte, curcani şi păsări sălbatice de apă. De asemenea, germenul a fost izolat de la fazan, prepeliţă şi puii de găină. Boala apare spontan în urma acţiunii factorilor stresanţi, pe un fond de portaj şi evoluează sub formă de enzootii.

Clinic, boala evoluează *acut* şi se manifestă prin diaree, catar ocular şi ataxie ; uneori apare tuse, raţele slăbesc şi mor.

Tabloul lezional se caracterizează prin prezenţa unui exsudat fibrinos ce acoperă suprafeţele seroase în general, mai evident în cavitatea pericardică şi pe suprafaţa ficatului. La această serozită fibrinoasă se adaugă o bronhopneumonie fibrinoasă, salpingită şi enterită, uneori meningită fibrinoasă.

În frotiurile efectuate din sânge şi organele lezate, colorate cu Gram, se evidenţiază germenii sub forma lor cocoidă, coloraţi bipolari şi Gram negativi. *Riemerella anatipestifer* poate fi izolată cu uşurinţă în formele acute de boală, prin însămânţări pe medii obişnuite din măduva osoasă, cord, ficat, splină, pulmoni, creier şi exsudate din globii oculari, trahee sau cavitatea peritoneală. Germenul izolat se identifică pe baza caracterelor biochimice.

Păstrarea indemnităţii efectivelor de raţe şi gâşte se realizează prin respectarea normelor generale cu privire la igiena adăposturilor, hrănirea raţională şi echilibrată, evitarea supraaglomerării adăposturilor, evitarea schimbărilor bruşte de temperatură etc.

În unităţile cu boală se recomandă izolarea bobocilor bolnavi şi distrugerea lor, urmată de o dezinfecţie riguroasă şi de înlăturarea factorilor stresanţi, favorizanţi.

Păsările sănătoase din efectivele contaminate se supun tratamentului de necesitate cu penicilină 2 000 u.i. intramuscular de două ori pe zi, timp de 5 zile. Rezultate mai bune se obţin când penicilina se asociază cu streptomicină.

Scanned with OKEN Scanner

4.13. ACTINOBACILOZELE

Se denumesc actinobaciloze infecţiile produse de specii de bacterii din genul *Actinobacillus*. Cele mai importante entităţi morbide sunt : actinobaciloza bovină, actinobaciloza ovină, piosepticemia mânjilor, pleuropneumonia contagioasă a porcilor etc.

4.13.1. *Actinobaciloza bovină*

Actinobaciloza este o boală infecţioasă caracterizată prin prezenţa unor inflamaţii granulomatoase în diferite ţesuturi.

Boala a fost desprinsă ca entitate infecţioasă distinctă în 1902 de L i g n i e r e s şi S p i t z, care stabilesc elementele ce o diferenţiază de actinomicoză, inclusiv agentul etiologic, pe care după ce îl izolează în cultură pură, reproduc boala experimental. În 1910, B r u m p t, inspirat de aspectul radiar al formaţiunilor asteroide observate în leziuni, denumeşte germenul *Actynobacillus lignieresi.*

În ţara noastră, studii de detaliu sunt făcute de R ă d u c ă n e s c u, în 1960, 1963.

Actinobaciloza este întâlnită pe tot globul. La noi în ţară, boala se întâlneşte frecvent la taurine şi prezintă importanţă economică ca urmare a deprecierii şi scăderii valorii zootehnice a animalelor.

Etiologie. Agentul etiologic este *Actinobacillus lignieresii,* o bacterie de formă bacilară sau cocobacilară, dispusă izolat, rareori filamentos, Gram negativă. În ţesuturile lezate, germenul produce tufe asemănătoare celor din actinomicoză. Tufele sunt regulate — în formă de rozetă tipică — cu un centru granular de la care pornesc radiaţii regulate, puţin lăţite la extremitatea periferică. Bombarea extremităţilor este progresivă, ştearsă. Nu formează spori, nici capsulă şi se colorează bipolar. Creşte la presiune redusă de oxiger sau într-o atmosferă umedă cu 5—10% bioxid de carbon.

Structura antigenică este complexă. S-a demonstrat astfel existenţa antigenului „O" somatic, termostabil şi altul de suprafaţă termolabil, pe baza cărora germenul este diferenţiat în 6 tipuri serologice. Tulpinile izolate de la taurine sunt, în general, identice cu cele izolate de la ovine.

Rezistenţa la diverşi factori nocivi prezentată de *Actinobacillus lignieresii* este comparabilă cu cea a bacteriilor nesporulate. La 60°C rezistă 10 minute, iar la 100°C rezistă un minut. Este sensibil la acţiunea substanţelor dezinfectante, a unor chimioterapice şi antibiotice, îndeosebi la cloramfenicol, tetracicline şi streptomicină. Germenul este rezistent la penicilină, novobiocină, oleandomicină.

Caractere epizootologice. În mod spontan, boala se întâlneşte mai frecvent la bovine şi ovine. Sporadic, la cal, porc, câine şi şobolanul alb.

Actinobaciloza este o boală de autoinfecţie. Germenul face parte din flora normală a cavităţii bucale a viţeilor, a oilor, care, prin soluţiile de continuitate ale epiteliului tubului digestiv superior (bucal şi faringian), pătrunde în ţesuturile învecinate. Furajele şi apa recent contaminate cu salivă, pot constitui şi ele surse importante de infecţie.

Scanned with OKEN Scanner

Contaminarea naturală se face prin microleziunile mucoaselor sau tegumentului extern. În localizarea pulmonară infecţia se face pe cale aerogenă sau prin corpii străini proveniţi din reţea.

Infecţia experimentală prin culturi de *Actinobacillus lignieresii* reuşeşte aproape constant la şoarece, pe cale intraperitoneală. Injectarea culturii pe cale subcutanată la bovine produce inconstant abcese asemănătoare cu cele din boala naturală (R ă d u c ă n e s c u, 1963.

Actinobaciloza, obişnuit, evoluează enzootic, staţionar, timp de mai multe luni, uneori şi peste un an. Difuzibilitatea bolii este mai mare la ovine decât la bovine, dar frecvenţa actinobacilozei la ovine este mai redusă decât la bovine.

Patogeneză. Germenii pătrund în organism prin leziunile produse în mucoasa bucală de spini, furajele grosiere, pleavă, aristele graminеelor etc. Dezvoltarea germenilor la nivelul porţii de intrare determină apariţia unor noduli de diferite forme şi dimensiuni, ca rezultat al confluării unor granuloame primare. Granulomul actinobacilar primar este constituit dintr-un centru necrotico-purulent, acidofil, Gram negativ. În jurul zonei centrale se instituie o reacţie mezenchimală, în stadiile iniţiale bogată în celule epitelioide şi gigante, iar ulterior limfo-plasmocitară. Aceste granuloame primare confluează şi determină apariţia de actinobaciloame de dimensiuni variabile. Bogăţia lor în elemente de exsudaţie le imprimă un aspect abcesoid. Se deosebesc de abcesele banale prin caracterul grunjos al masei centrale şi prin prezenţa unei capsule foarte dezvoltată. Actinomicoamele se localizează cu deosebire în limfoganglioni, apoi la nivelul pielii din regiunea capului şi regiunea cervicală, limbă şi în alte ţesuturi moi, mai ales ale tubului digestiv superior şi limfoganglionii aferenţi.

Tabloul clinic. Actinobaciloza evoluează subacut sau cronic, iar simptomele sunt în funcţie de localizarea procesului infecţios.

Localizarea în ţesuturile moi este mai frecventă în limbă, buze, mucoasa bucală, faringe, limfoganglioni, ţesut conjunctiv subcutanat, piele şi pulmon.

Localizarea *lingvală* se prezintă sub trei aspecte mai importante : actinobaciloza primară, nodulară, diseminată şi indurată (P a u l şi colab., 1982). Actinobaciloza primară a mucoasei linguale se caracterizează prin prezenţa la suprafaţa limbii a unor escavaţiuni neregulate, bine delimitate, de culoare cenuşie-gălbuie, de mărimea unui bob de linte până la o alună. Actinobaciloza *nodulară diseminată* se manifestă prin noduli în submucoasă şi musculoasă, eroziuni, ulcere şi neoformaţiuni fungoase la suprafaţa organului. Nodulii situaţi în submucoasă se deschid adesea la suprafaţa acesteia sub formă de ulcere. Cei localizaţi în musculoasă se măresc în volum şi determină atrofia prin compresiune a fibrelor musculare. Ulcerele actinobacilare au marginile rotunde sau crenelate şi baza de culoare cenuşie, uşor granulară. Ele au tendinţa de proliferare şi dau naştere unor vegetaţiuni de culoare galben-cenuşie sau brună-cenuşie. Actinobaciloza *indurată difuză* este cunoscută sub numele de „limbă de lemn“ şi se caracterizează prin mărirea în volum a limbii şi indurarea ei printr-o proliferare mezenchimală difuză. Mobilitatea limbii este redusă, prehensiunea alimentelor se face greu ; apare o salivaţie permanentă, iar limba ocupă în totalitate jghiabul lingual, uneori depăşind arcada incisivă.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea *subcutanată* se caracterizează printr-o inflamaţie subacută sau cronică a dermului şi a ţesutului conjunctiv profund, fie sub forma unor plăci neregulate, fie ca noduli bine delimitaţi. Pielea se necrozează şi apar fistule. Cicatrizarea se face lent, iar plaga prezintă frecvent muguri exuberanţi, ori vegetaţii fungoase.

Localizarea *limfoganglionară* se caracterizează prin mărirea în volum a limfoganglionilor afectaţi (submaxilari, retrofaringieni etc.), ce determină disfagie şi cornaj. Intervenţia florei de asociaţie (Actinomyces pyogenes), determină fluidificarea accentuată a focarelor şi deschiderea spontană prin fistulizare (V l ă d u ţ i u şi colab., 1969).

Localizarea *labială* se prezintă sub forma unor noduli duri, cu proliferarea ţesutului conjunctiv subcutanat. Buza îşi pierde elasticitatea, se indurează, se îngroaşă puternic, iar mobilitatea buzelor scade.

Localizarea *viscerală* se caracterizează prin prezenţa unor noduli cu un conţinut granular şi bine delimitaţi de o capsulă fibroasă în diferite organe. Mai frecvent este afectat pulmonul (localizarea pulmonară) şi se manifestă prin tulburări respiratorii. Leziunile se aseamănă cu cele din tuberculoză, dar conţin mase purulente. S-au descris leziuni şi în ficat, pleură şi inimă.

Tabloul anatomopatologic. În actinobaciloză leziunile constau în inflamaţia purulentă şi procese de fibroză ale ţesuturilor moi. Puroiul este galben, uneori uşor verzui, cremos, în general omogen. Alteori, puroiul este mai vâscos sau poate conţine grunji foarte fini. Leziunile fibrozate sunt lipsite de material purulent, ţesutul afectat fiind transformat într-o masă fibroasă, dură, care pe secţiune apare fie omogenă, fie nodulară.

Diagnosticul. Caracterul leziunilor şi localizarea în ţesuturile moi, permit suspiciunea bolii. Diagnosticul se confirmă prin examen bacterioscopic şi bacteriologic. În granulele de puroi, examinate între lamă şi lamelă, se pot pune în evidenţă rozetele caracteristice, asemănătoare cu cele din actinomicoză, dar cu o structură mai regulată, formaţiile radiale sunt de aceeaşi lungime. Colorarea germenilor în secreţia purulentă şi din ţesuturile lezate pune în evidenţă un număr redus de germeni cocoizi sau cocobacilari, Gram negativi.

Însămânţările din leziuni permit izolarea concomitentă şi a unei flore de asociaţie constituită din specii aparţinând genurilor Staphylococcus, Streptococcus, Escherichia, Bacillus, Proteus, etc.

Reacţia de aglutinare folosită cu rezultate bune în diagnosticul actinobacilozei n-a intrat în practica curentă datorită valorii ridicate şi operativităţii metodelor bacterioscopice şi bacteriologice.

Caracterul leziunilor şi localizarea la ţesuturile moi diferenţiază actinobaciloza faţă de *actinomicoză*. Aceasta afectează ţesuturile dure, nu este însoţită de inflamaţia limfoganglionilor şi a vaselor limfatice, iar puroiul este grunjos. *Tuberculoza,* localizarea pulmonară, se diferenţiază numai prin examenul bacterioscopic al frotiurilor din leziuni.

Prognosticul. În general este favorabil, mai ales când boala este diagnosticată precoce şi animalele sunt supuse tratamentului.

Profilaxia urmăreşte excluderea din alimentaţia animalelor a furajelor grosiere ţepoase, dure, care ar putea leza mucoasa şi ar favoriza

Scanned with OKEN Scanner

infecţia ; excluderea din alimentaţia viţeilor a laptelui provenit de la vaci cu mamite ; controlul periodic al bovinelor şi înlăturarea din efectiv a celor care prezintă modificări anatomo-clinice de tipul celor întâlnite în actinobaciloză (abcese subcutanate, limfadenită purulentă, etc.). Laptele se exclude de asemenea din consumul uman.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează chirurgical, prin deschiderea şi drenarea colecţiilor purulente, asociat cu tratamentul medicamentos local şi general. Local se folosesc substanţe antiseptice şi rezolutive, cum este tinctura de iod sau substanţe antiinfecţioase, sub formă de pulbere şi unguente (cloramfenicol, tetracicline, streptomicină, etc.). Ca tratament general, se pot folosi substanţele iodurate : iodura de potasiu, iodura de sodiu, iodisept, etc. Iodura de potasiu se administrează per os, în doză zilnică de 10—12 g, timp de 2—4 săptămâni. Dacă, după administrare apar semne de iodism (intoxicare cu iod) — jetaj, lăcrimare, exsudaţie cutanată, anorexie, etc. — tratamentul se întrerupe timp de 6—7 zile, apoi se continuă. Iodura de sodiu se inoculează intravenos în doză de 5—6 g/100 kg greutate vie, în soluţie de 5—20%, injectată lent. Tratamentul se repetă timp de 5—7 zile.

Rezultate bune se obţin şi prin folosirea antibioticelor (claramfenicol, sau produsul chlorocid), administrate intrafocal şi perifocal în doză de 1 g substanţă activă, dizolvată în apă distilată, în 3—4 reprize la interval de 2—3 zile. Astfel, Ionescu şi colab. (1967, 1969), au constatat că după tratament, animalele cu leziuni recente au beneficiat de o rezoluţie completă a procesului infecţios. La animalele cu leziuni mai vechi, procesul actinobacilar s-a fibrozat, fără a se observa cazuri de recidivă, după 4 luni de la tratament.

Tratamentul pe cale intravenoasă cu substanţe iodurate este contra indicat la vacile gestante. Laptele vacilor nu va fi folosit în perioada de tratament. De asemenea, animalele supuse tratamentului trebuie ţinute izolat, până la vindecare

4.13.2. *Actinobaciloza oilor*

Actinobaciloza oilor este o infecţie cu caracter local, caracterizată prin abcese multiple, cu diverse localizări.

În decursul timpului, boala a fost cunoscută şi descrisă sub diferite denumiri, existând destule confuzii şi în ceea ce priveşte natura agentului etiologic şi denumirea lui. Astfel, actinobaciloza oilor a fost multă vreme cunoscută sub denumirile : dermatitită abcedantă (Posohin, 1954), limfadenita supurativă a capului la oaie sau furunculoză etc. Fără îndoială că acestea nu sunt denumiri etiologice, bolile respective putând avea o etiologie polimicrobiană, din care cauză se pot naşte diferite confuzii. Autorii germani consideră această boală ca fiind provocată de diverşi agenţi etiologici şi folosesc pentru indicarea ei termenul de actinomicoză, care nu mai poate fi acceptat ca entitate etiologică, decât pentru îmbolnăvirile produse de germeni din genul Actinomyces.

Din conceptul vechi de actinomicoză, actinobaciloza se detaşează astăzi ca o entitate etiologică bine definită, singura cu posibilităţi de evoluţie enzootică şi implicaţii economice de luat în seamă. Ea a fost

Scanned with OKEN Scanner

descrisă ca entitate infecţioasă distinctă la oi de Lignieres şi Spitz, în 1902. Autorii au izolat agentul cauzal în stare pură şi au reuşit să reproducă experimental boala. Ulterior, boala a fost semnalată şi studiată de Thomas şi colab. (1940), Tunnicliff (1941), Jonnston (1954 etc. În ţara noastră, boala a fost semnalată în Moldova, de Hanganu şi colab., în anul 1953, care descriu îmbolnăviri manifestate prin abcese ale capului. Ulterior, Verdeş, şi colab. (1962) descriu o enzootie de actinobaciloză la un lot de berbeci, înregistrându-se o morbiditate de 32%. Boala a fost ampiu studiată sub aspect epizootologic, etiologic şi al criteriilor de diferenţiere faţă de actinomicoză de Răducănescu în 1960 şi 1962. O formă rară de actinobaciloză la oaie care anatomopatologic amintea tuberculoza perlată de la taurine a fost descrisă de Bercea şi Elias, în 1970. Totuşi, literatura de specialitate este relativ săracă în date referitoare la existenţa bolii care se pare a fi legată de anumite condiţii ecologice. Aceasta şi datorită faptului că boală a fost mult timp atribuită diverşilor germeni piogeni.

Uneori, actinobaciloza poate pricinui pagube economice importante, ca urmare a deprecierii zootehnice a animalelor.

Agentul etiologic, *Actinobacillus lignieresii*, este comensal al tubului digestiv, cu sediul pe mucoasele anterioare ale cililor digestivi. Din materialul purulent frecvent se izolează şi *Actinobacillus seminis*.

La infecţia cu *Actinobacillus lignieresi* sunt receptive ovinele şi bovinele, dar şi alte animale. Oile cu lână fină şi semifină şi de vârstă mijlocie sunt mai sensibile. Actinobaciloza este o boală de autoinfecţie, germenul fiind epifit pe mucoasa bucală şi faringiană. Furajele şi apa contaminate cu salivă pot constitui însă surse periculoase de infecţie. Unii autori leagă apariţia bolii de păşunile bogate în spini, ca şi de unii factori favorizanţi — transportul şi aclimatizarea (Verdeş şi colab., 1962).

Tabloul clinic. Actinobaciloza evoluează subacut şi cronic, sub formă de abcese în ţesutul conjunctiv subcutanat, mai ales în regiunea capului şi gâtului (spaţiul intermandibular, regiunea laringelui, faringelui, nasului, etc.). Abcesele sunt mici, dure, cât o alună ; când mărimea lor este mai mare, până la un ou, ele sunt fluctuante, iar la deschidere apare un puroi cremos, omogen, mai fluid ca cel din actinomicoză (Răducănescu, 1963). Capsula fibroasă a abcesului este subţire. Dezvoltarea leziunilor actinobacilare determină tumefierea regiunii (submaxilară, parotidiană, mandibulară, etc.). Limfoganglionii regionali sunt tumefiaţi şi cu tendinţă de abcedare. Numărul abceselor este variabil, iar în unele enzootii acestea pot fi localizate în toate regiunile corpului. Astfel, Verdeş şi colab. (1962) descriu localizări testiculare (orhiepididimale) şi la nivelul membrelor. În unele cazuri, procesul infecţios se poate generaliza, determinând apariţia de colecţii purulente în organele interne (pulmon, ficat, splină) cu lezarea secundară a limfoganglionilor bronşici şi mediastinali. Ca urmare a diferitelor localizări, pot avea loc tulburări generale exprimate prin respiraţie dispneică, apetit capricios sau micşorat, atonia prestomacelor, dificultate în masticaţie şi deglutiţie, etc. Animalele slăbesc, se anemiază, devin apatice şi uneori pot muri.

Scanned with OKEN Scanner

In 1964, Laws și Elder, descriu la oaie o mastită actinobacilară, cu prezența de abcese moi, fluctuante. La deschiderea abceselor se scurge un puroi alb-gălbui, de obicei lipsit de grunji. Cu timpul, abcesele se pot indura datorită proceselor de scleroză. În comparație cu actinobaciloza bovinelor, peretele abceselor este mai subțire, puroiul mai fluid, iar intensitatea fenomenelor de scleroză mai redusă. De asemenea evoluția este mai benignă.

Tabloul anatomopatologc. Tabloul lezional se caracterizează prin existența unuia sau mai multor noduli de dimensiuni variabile situați în grosimea pielii capului, mucoasa bucală, amigdale, mucoasa nazală (Jensen, 1974) și chiar pe seroase. Astfel, Bercea și colab. (1970), ca o raritate, semnalează prezența abceselor actinobacilare de aspectul perlelor, dispuse pe seroasele din cavitatea toracică și abdominală. Limfoganglionii submandibulari ca și parotida sunt afectați. În puroiul abceselor tufele sunt mai rare și mai puțin caracteristice ca la bovine. La oi leziunile sunt mai mult supurative.

Diagnosticul. Tabloul anatomo-clinic constituie un prim criteriu de diagnostic. Pentru confirmarea diagnosticului se impune examenul puroiului între lamă și lamelă, care permite punerea în evidență a tufelor actinobacilare. Tufa actinobacilară se prezintă microscopic ca o rozetă, constituită din forme ovalare fără miceliu central. În rozetă, formațiile în pară, sunt unite în general, prin porțiunea lor alungită. În frotiurile colorate prin metoda Gram, nu se pun în evidență micelii, ci rare formații cocobacilare Gram negative.

Pentru izolarea agentului cauzal, puroiul sau un alt material patologic se însămânțează pe geloză ser, geloză sânge, geloză ciocolată și se incubează într-o atmosferă umedă cu 5—10% bioxid de carbon. În frotiurile colorate Gram, executate din culturi, se remarcă polimorfismul accentuat : bacili scurți, cocobacilari, cocoizi, sau bastonașe. Pe medii cu glucoză sau maltoză pot fi observate forme lungi, aproape filamentoase, adesea lanțuri cu bacili scurți.

Actinobaciloza oilor se poate confunda cu *limfadenita cazeoasă*, infecție care evoluează deseori tot sub formă de abcese. În limfadenita gazoasă, localizările sunt însă mai rare în regiunea capului, majoritatea nodulilor apărând în regiunea prescapulară și precrurală. Nodulii au un conținut cazeos și nu fluid-purulent, iar limfoganglionii sunt afectați într-o măsură mai mare decât în actinobaciloză.

Prognosticul este în general favorabil, animalele putând fi tratate și vindecate.

Profilaxia. Ca măsură profilactică se recomandă evitarea furajelor grosiere sau țepoase, evitarea pășunilor cu ierburi dure ce pot leziona mucoasa bucală sau pielea, evitarea traumatismelor și a lezionării animalelor, etc.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează și se supun unui tratament antiinfecțios, simptomatic și chirurgical. Abcesele deschise sau nedeschise, se videază de conținutul purulent și se chiuretează, înlăturându-se capsula și țesutul fibros înconjurător. Local, în cavitatea abcesului, dar și extern se folosesc substanțe antiseptice și rezolutive, cum este tinctura de iod sau alte substanțe antiinfecțioase, sub formă de pulbere sau unguente (cloramfenicol, tetraciclină, streptomicină,

etc.). La acestea, se asociază administrarea „per os" sau parenteral a iodurilor (iodura de sodiu sau potasiu, iodisept, etc.). Administrarea intravenoasă a iodurei de sodiu, în doză de 20—25 ml, dintr-o soluție 10%, este foarte eficace. O singură inoculare de iodură de sodiu, de obicei, este suficientă. La nevoie, tratamentul se repetă după o săptămână.

4.13.3. *Actinobaciloza la alte specii animale*

Infecții cu *Actinobacillus lignieresii* au fost descrise și la alte specii de animale, în afara bovinelor și ovinelor. Înregistrate extrem de rar, se manifestă printr-o simptomatologie dependentă de localizarea leziunilor. Astfel, la *porc*, leziunile sunt mai frecvent localizate în țesutul lingual și se manifestă prin mărirea în volum și pierderea mobilității limbii, determinând așa numita „limba de lemn". La *cai*, mai frecvent sunt localizările pulmonare și epidurale, iar la *câine* abcesele la baza limbii și în limfoganglioni.

4.13.4. *Piosepticemia mânjilor*

Piosepticemia mânjilor este o boală infecțioasă acută, caracterizată prin localizări renale, articulare și tendovaginale.

Infecția este întâlnită la cabaline și foarte rar la porc și alte specii. Este produsă de *Actinobacillus equuli* (H a u p t, 1934) cunoscut și sub denumirile mai vechi de Bacterium viscosum equi, Bacillus pyosepticus equi, etc. În unele determinatoare bacteriologice mai vechi a fost încadrat în genul Shigella sub numele de Shigella equirulis.

Bacteria a fost izolată de pe traiectul digestiv al cabalinelor normale, precum și din diverse infecții localizate sau generalizate de la cabaline sau de la alte specii. Astfel, K o g l e r o izolează din amigdalele cailor sănătoși într-o proporție de 56%, T h e i l e r (1902) din abcesele renale de la mânji sau cabaline adulte, M a g n u s o n (1917), din artrite de la cabaline, iar D o m o c k și colab. (1929) din anevrismele verminoase ale arterelor mezenterice de la cal. De asemenea, P o p o v i c i, în 1942 izolează germenul din infecții cu aspect septicemic ale cabalinelor tinere sau adulte.

Actinobacillus equuli este o bacterie polimorfă, necapsulată, imobilă, nesporulată, Gram negativă. Se cultivă pe medii obisnuite. Cultura în bulion, prin învechire devine vâscoasă, iar coloniile pe agar sunt aderente, vâscoase. Este sensibilă la căldură, antiseptice și unele substanțe antiinfecțioase, mai ales la streptomicină.

Caractere epizootologice. La infecția naturală cu *Actinobacillus equuli* sunt receptivi mânjii, în prima săptămână de viață. La vârste mai înaintate, inclusiv la caii adulți, boala este mult mai rar întâlnită, obișnuit ca infecție secundară, favorizată fiind de scăderea accentuată a rezistenței organismului. Astfel, germenul a fost izolat, de exemplu, de la toate cabalinele moarte cu simptome și leziuni de anemie infecțioasă în cursul unei enzootii din țara noastră.

Germenul se găsește în microflora tubului digestiv, cavitatea bucală, în trahee, la calul sănătos. Originea infecției pare a fi maternă, admițându-se că iepele purtătoare de germeni infectează fătul, fie intra-

Scanned with OKEN Scanner

uterin, fie după naştere. Boala la animalele tinere are uneori, un caracter contagios şi din această cauză, în unele unităţi infectate nu se pot obţine mânji, ei fiind fie avortaţi fie născuţi la termen, însă slabi şi neviabili, fie născuţi sănătoşi, dar infectaţi de la mame îndată după naştere.

Infecţia mânjilor, ca şi a animalelor adulte, nu este decât rareori primară. Ea se grefează, de regulă, pe anumite stări patologice, care sunt de obicei în legătură cu carenţele alimentare ale iepelor-mame. Infecţia se face pe cale ombilicală, pe cale digestivă şi uneori pe cale transplacentară.

Tabloul clinic. La mânji în primele 4—5 zile de viaţă, infecţia cu *Actinobacillus equuii* evoluează *acut,* ca o septicemie gravă, aproape fără excepţie mortală. Simptomele constau în inapetenţă, somnolenţă, febră (40°C sau mai mult), respiraţie şi puls accelerate, congestia mucoaselor. Animalul stă culcat, urinează des, pielea şi extremităţile sunt reci şi moare după 1—2 zile. La mânjii infectaţi mai târziu după naştere, boala are o evoluţie de o durată mai lungă, 7—8 zile sau mai mult. Vârsta le conferă un oarecare grad de rezistenţă. La aceste animale se constată localizări *articulare, tendovaginale* şi *renale.* Astfel, articulaţiile genunchiului şi jaretului sunt tumefiate, calde dureroase şi împiedică deplasarea animalului. Acesta este trist, abătut, somnolent. Temperatura corporală nu depăşeşte mult peste normal. Animalul urinează puţin şi uneori prezintă diaree.

La caii adulţi, infecţia cu *Actinobacillus equuli,* incidental întâlnită, poate determina manifestări foarte variate, de la evoluţii septicemice (P o p o v i c i, 1942), la procese piogene localizate. Astfel, în evoluţiile septicemice *acute,* se constată febră (41°C sau mai mult), tristeţe, somnolenţă, inapetenţă, puls şi respiraţie accelerate, edeme la pleoape, gât, piept, abdomen, membre ; hemoragii şi erupţii veziculoase pe mucoasele aparente, colici cu strii de sânge. Moartea survine în 6—7 ore de la debut.

După C o r d i e r şi colab. (1954), iepele gestante pot avorta.

Tabloul anatomopatologic. La deschiderea cadavrului se constată degajarea unui miros de urină, coloraţia icterică sau subicterică a ţesuturilor, congestii şi hemoragii pe seroase, mucoase şi unele organe (intestine, ficat, splină, cord, etc.). Miocardul şi musculatura scheletică sunt degenerate şi au aspectul cărnii fierte. În jurul articulaţiilor bolnave se găseşte un edem gelatinos, iar articulaţia conţine o cantitate mare de lichid, uneori cu bule de gaz. Lichidul articular este de culoare galbenă, de consistenţă uşor siropoasă şi poate conţine, în suspensie, flocoane albe-gălbui sau coagule de fibrină. Limfoganglionii sunt congestionaţi şi hipertrofiaţi.

Rinichii, de regulă în formele cu evoluţie mai lentă, sunt înglobaţi într-o masă de edem gelatinos, au capsula aderentă ; în corticală prezintă focare nodulare miliare, iar în bazinet un lichid vâscos de aspect purulent. Se mai pot întâlni edeme subcutanate, omfaloflebită şi tendovaginitate purulente.

La animalele adulţe, la necropsie, se găsesc leziuni hemoragice. Sângele este fluid, necoagulat şi de o coloraţie specială. Hemoragiile de diverse întinderi se găsesc în ţesutul conjunctiv subcutanat, pe seroase

Scanned with OKEN Scanner

și mucoase intestinală și traheală. Tractusul gastrointestinal este congestionat. Un pichetaj caracteristic a observat Popovici (1942) pe capsula splenică, pe mezenter și în peretele intestinal. Pereții cecumului și colonului, examinați prin transparență, prezintă hemoragii punctiforme.

Diagnostic. Formele cu evoluție rapidă septicemică, se diagnostică, în mod sigur, prin examenul bacteriologic. În aceste forme germenul se izolează din sânge și organe. Culturile din măduva osoasă sunt, de regulă, pozitive. Diagnosticul femelelor purtătoare, deci capabile să-și infecteze produșii, se poate face prin seroaglutinare.

Criteriul bacteriologic de diagnostic servește și pentru diferențierea piosepticemiei de alte entități bacteriene ale mânjilor, cum sunt: colibaciloza, streptococia, salmoneloza, etc.

Profilaxia. În scop profilactic se recomandă întreținerea corespunzătoare a iepelor gestante, igiena fătărilor și pensularea cu tinctură de iod a ombilicului imediat după fătare; evitarea coprofagiei în primele zile după naștere și a factorilor favorizanți infecției. S-a încercat și imunizarea activă a iepelor gestante, folosindu-se un vaccin inactivat cu formol, preparat cu tulpini din focar. Vaccinul previne infectia uterină a fetusului și deci avortul.

Combaterea. Mânjii bolnavi se izolează și se tratează cu antibiotice (streptomicină 1—2 g/animal, tetraciclină 10—20 mg/Kg și zi timp de 3—4 zile). Se poate folosi și sulfatiazolul sau suzotrilul soluție 20%, în doză de 0,10—0,20 g/Kg și zi, timp de 3—4 zile, intravenos. Tratamentul aplicat precoce, în formele evolutive lente, poate da rezultate bune

4.13.5. *Pleuropneumonia contagioasă porcină*

Pleuropneumonia contagioasă este o boală infecțioasă, specifică porcului, caracterizată prin evoluție acută febrilă, dominată de tulburări respiratorii cu leziuni de pneumonie hemoragico-necrotică și pleurită exsudativ-fibrinoasă.

Boala a fost identificată și conturată ca entitate distinctă în Argentina încă din anul 1864 (Shope și colab.), dar primele observații privind evoluția bolii au fost făcute abia în anul 1957 de Pattison și în 1961 de Mathews și Pattison în Anglia și apoi de Olandev (1963) în California. Ulterior, boala a fost semnalată în numeroase țări din Europa (Nicolet, 1966; Scheifer, 1970; Kiupel, 1975; Nielsen, 1970; Little, 1970), America de Sud (Shifrine și colab., 1960), America de Nord (Schiefer și colab., 1974), Australia (Mylrea și colab., 1974), etc.

La noi în țară, pleuropneumonia contagioasă porcină a fost identificată la începutul anului 1980, de Popoviciu și colab. Ulterior, a fost amplu studiată sub aspect etiologic (Togoe și colab., 1983), morfopatologic (Paul și colab., 1981), epizootologic (Drăghici, și colab., 1980), al metodologiei de diagnostic (Moga-Mânzat și colab., 1982) și al imunoprofilaxiei (Potecea și colab., 1981).

În prezent boala a devenit cosmopolită, pricinuind pierderi economice importante în unitățile de creștere intensivă și îngrășătoriile mari, cu circuit închis. Astfel, după Müller și colab., (1987), în fo-

Scanned with OKEN Scanner

care acute de boală, mortalitatea poate fi de 100%, în timp ce în îngrăşătorii, unde evoluţia bolii este mai lentă, mortalitatea ajunge la 25%.

Etiologie. Agentul patogen este denumit *Actinobacillus (Haemophyllus) pleuropneumoniae* (denumire sugestivă pentru tabloul anatomo-clinic) sau *Actinobacillus (Haemophylus) parahaemoliticus* (denumire sugerată de asemănarea cu haemofilii parahaemolitici de origine umană).

Actinobacillus pleuropneumoniae este o bacterie Gram negativă, cocobaciliară sau baciliară, nesporulată, neciliată, inconstant capsulată. polimorfă. În culturile tinere se prezintă mai mult sub formă cocobaciliară. Pentru izolare şi creştere necesită factorul „V", dar nu necesită factorul „X". *Actinobacillus pleuropneumoniae* este puţin proteolitic şi poate fi cultivat cu uşurinţă pe ouă embrionate şi pe medii de cultură folosite în bacteriologie la care se adaugă factorul „V" (diphosphopyridin-nucleotid) sau factorul DNP), care se găseşte în sângele proaspăt de oaie sau bovină, extract proaspăt de drojdie, suc de fructe sau produs de diferite culturi de bacterii : Staphylococ, Escherichia etc. Unele serotipuri (1 şi 5) s-au dovedit a fi hemolitice, în timp ce altele (2, 3, 4 şi 6) sunt nehemolitice.

Patogenitatea germenului este limitată practic la porcine. Animalele de laborator (şoarecii, cobaii, iepurii) sunt, în general, refractare, inoculările masive la şoareci putând determina moartea prin intoxicaţie. Virulenţa pentru porc este destul de mare, transmiterea experimentală realizându-se uşor, atât cu triturat de ţesut pulmonar cu leziuni (Mylrea şi colab., 1974), cât şi cu culturi de *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Nicolet şi colab., 1966 Nielsen, 1970 etc.). Virulenţa mare atestă calitatea germenului de agent patogen primar, diferenţiindu-l net din acest punct de vedere de celelalte bacterii din genul *Haemophylus* izolate de la porc.

Actinobacillus pleuropneumoniae este un epifit obligatoriu, cu rezistenţă scăzută la factorii fizici şi chimici, sensibil la peniciline, tetracicline şi cloramfenicol (Nicolet şi colab., 1969), ca şi la furazolidonă (Kiupel, 1975) şi mai puţin sensibil la streptomicină, neomicină şi sulfamide (Nicolet şi colab., 1969).

După antigenitate tulpinile de *Actinobacillus pleuropneumoniae* au fost diferenţiate în 12 serotipuri. La noi în ţară, Moga — Mânzat şi colab., (1989), constată că din 113 tulpini izolate din 16 unităţi de creştere intensivă, 86% au aparţinut serotipului 5, fiind în 93% din cazuri şi hemolitici. Cu o incidenţă redusă au fost izolate şi tulpini nehemolitice aparţinând serotipurilor 12 (9%), 4 (2,6%) şi 2 (1,6%), dar dintre acestea se pare că importanţă epizootologică ar avea doar serotipul 12. Cel mai patogen pare să fie tulpinile serotipului 5, urmat de serotipul 2, care au fost izolate din focare enzootice în cele mai multe ţări ; mai rar s-au izolat din focare de boală serotipurile 1, 3 şi 4.

Pe lângă *Actionabacillus pleuropneumoniae* din leziunile pulmonare pot fi izolaţi şi alţi germeni de infecţie secundară, fie epifiţi ai pulmonului, fie agenţi ai unor infecţii de portaj, larg răspândite în efectivele cu animale convenţionale (Pasteurella, Mycoplasma, Bordetella, Chlamydia, etc.), uneori modificând aspectul leziunilor.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Pleuropneumonia contagioasă (P.P.c.), este considerată o boală specifică porcului, deşi infecţia naturală a fost semnalată şi la alte specii de animale (viţel, miel). Când boala apare într-un efectiv indemn, se îmbolnăvesc porcinele de toate vârstele, dar în mod special porcii de 3—5 luni şi în mod deosebit animalele în stare de întreţinere bună şi foarte bună. Receptivitatea este influenţată de starea imunologică a animalelor. În focarele vechi, contaminările subinfectante, ca şi anticorpii colostrali, induc o rezistenţă naturală la infecţie. După K i e l s t e i n, (1980), prezenţa unor condiţii favorizante, reprezentate de deficienţe igienice, suprapopulării şi diferiţi factori de stres, nu par a avea un rol major în influenţarea receptivităţii.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave, care elimină cantităţi mari de germeni prin mucusul expectorat. Animalele trecute prin boală sau cele cu forme croaicizate rămân purtătoare, germenii supravieţuind în tonsile (amigdale) şi leziunile necrotice din pulmon, la adăpost de anticorpi. Durata stării de purtător este variabilă, germenul putând fi izolat din tonsile după $3^1/_2$ luni de la trecerea animalului prin boală (N i e l s e n şi colab. 1969).

Contaminarea se realizează pe cale respiratorie, prin particulele de aerosoli încărcate cu germeni. Gravitatea bolii se corelează cu masivitatea infecţiei şi mărimea particulelor de aerosoli, dependente de factorii de microclimat. În condiţii de microclimat nefavorabil se formează particule mici (aproximativ 3 microni) care sunt inhalate şi ajung în ramificaţiile fine ale arborelui bronşic şi în alveole, determinând o infecţie brutală ; particulele mai mari (10 microni) pătrund mai puţin profund, afectând cu precădere baza lobilor apicali şi cardiaci (J e r i c o t, 1968).

Faptul că sursa principală de infecţie o constituie aerosolii care asigură transmiterea bolii pe cale aerogenă, face ca apariţia focarelor să fie consecinţa transmiterii directe, prin introducerea în unităţile indemne a unor animale purtătoare. Pentru acest motiv, fermele de porci cu circuit deschis, care se aprovizionează cu animale de la mai mulţi furnizori, sunt cele mai expuse contaminării. Infecţia porc—porc este un mod de transmitere în lanţ, de la vierul purtător la scroafele şi scrofiţele prezentate la montă.

Vehicularea mecanică, prin obiecte, personal sau alte surse secundare de infecţie poate contribui la difuzarea bolii dintr-un compartiment în altul, în cadrul aceleiaşi unităţi.

Creşterea modernă, prin densitatea mare a animalelor, cazate în hale mari, în baterii compartimentabile cu plasă metalică, precum şi transferările şi lotizările favorizează realizarea circuitelor infecţioase.

Dinamica epizootică a bolii este foarte variabilă. În cazul contaminării unui efectiv cu receptivitate maximă (porci liberi de *Actinobacillus pleuropneumoniae),* boala poate îmbrăca un caracter exploziv, cu morbiditate de 40—60% şi cu mortabilitate de 20—30%. Uneori mortalitatea poate ajunge până la 70% (H a n i şi colab., 1971).

În contaminările moderate (microclimatul uscat în timpul verii, nefavorabil formării şi persistenţei aerosolilor), morbiditatea este limitată. În contaminările discrete se pot realiza infecţii subclinice, cu

Scanned with OKEN Scanner

pozitivarea serologică a contacților (Nielesen și colab., 1977). Episoadele acute de pleuropneumopatie contagioasă sunt urmate de perioade de acalmie, în care boala îmbracă forme cronico-latente, responsabile de întreținerea infecției și permanentizarea focarelor.

Patogeneză. Actinobacillus pleuropneumoniae pătruns în organism se multiplică în căile respiratorii profunde. Germenul este caracterizat printr-o înaltă virulență, ca urmare a prezenței capsulei și acțiunii toxice. Totuși, serotipul 3 și tulpinile R (Rough) nu sunt virulente ; ele nu produc leziuni tipice de pleuropneumoniae și nu au importanță epizootologică. Prin multiplicare în arborele aerofor, germenul capsulat elaborează factorii toxici, responsabili de apariția trombozei și necrozei (Fenwick și colab., 1984). Factorii toxici, reprezentați de endotoxine și exotoxine, par a avea efecte citotoxice directe. Astfel, Rycroft și colab. (1990), au dovedit că fagocitozele (macrofagele alveolare) pot fi distruse de componentele toxice elaborate de *Actinobacillus pleuropneumonie*. Infecția naturală sau experimentală stimulează un răspuns imun. Anticorpii circulanți pot fi depistați după aproximativ 10 zile de la infecție. Prezența anticorpilor circulanți, asigură protecția împotriva unei noi infecții. Această protecție este transmisă prin colostru la nou-născuți ; anticorpii colostrali pot persista chiar 5—9 săptămâni (Bachmann, 1972). În același timp acțiunea bactericidă a complementului prezent în lichidele extracelulare și în aer, constituie o barieră nespecifică împotriva bacteriilor Gram negative „in vivo".

Tabloul clinic al pleuropneumoniei contagioase este unitar în ceea ce privește predominanța exprimărilor pulmonare, variind, ca evoluție și gravitate. În funcție de severitatea contaminării și receptivitatea animalelor, perioada de incubație variază între 2—10 zile. Clinic se deosebesc forme evolutive supraacute, acute, cronice și oculte.

Forma *supraacută* evoluează de obicei septicemic și apare după contaminările severe la animalele foarte sensibile. O parte din animale mor fără să prezinte semne prodromale. De obicei, animalele prezintă febră (41—41,5°C), dispnee, cianoza extremităților, epistaxis și mor după 12—24 ore de la apariția semnelor.

Forma *acută* are o durată de câteva zile (2—4 zile). Animalele prezintă tulburări generale intense, exprimate prin febră (41—41°C), abatere profundă, anorexie și poziție decubitală. Sindromul febril este dominat de tulburările respiratorii, traduse prin tuse dureroasă, jetaj spumos sau serosanguinolent, dispnee gravă și respirație de tip bucal. Insuficiența respiratorie antrenează frecvent tulburări circulatorii manifestate prin cianoza râtului și urechilor, cu tendința de generalizare. Rareori simptomele respiratorii sunt însoțite de vomă sau diaree. Evoluția se termină fie prin moartea animalului, fie prin vindecare.

Forma *cronică* poate să apară primar, ca formă benignă, sau este urmarea formei evolutive acute și se manifestă prin subfebrilitate, tuse uscată, anemie și întârziere în dezvoltare. Frecvent, manifestările clinice pot fi exacerbate ca urmare a intervenției florei de asociație, reprezentată de : Pasteurella multocida, Mycoplasma spp., Bordetella bronchiseptica, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *ocultă* este asimptomatică, fără manifestări clinice. Singura atestare a instalării infecţiei o constituie pozitivarea serologică.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt localizate de regulă în cavitatea toracică, fiind destul de caracteristice.

În formele *supraacute şi acute* frapează prezenţa în cantităţi mari a unui exsudat seros sau serohemoragic în cavitatea pleurală, prinzând uneori şi sacul pericardic, cu depozite masive de fibrină pe pleura viscerală şi parietală. În pulmon, sub depozitele de fibrină apar procese întinse de pneumonie, de tip hemoragic sau hemoragico-necrotic, prinzând lobii anteriori şi unul sau ambii lobi diafragmatici. Interstiţiul interlobular este infiltrat, accentuând delimitarea lobilor. Limfoganglionii traheobronşici şi subaortici sunt măriţi în volum, congestionaţi, infiltraţi. Cavităţile nazale, traheea şi bronhiile sunt pline cu spumozităţi sanguinolente care se scurg pe orificiile nazale (o rinită, traheită cataral-hemoragică). Modificările pleuropulmonare pot fi însoţite de leziuni de insuficienţă cardiacă : fenomene de stază cu cianoza pielii, leziuni congestivo-hemoragice generalizate.

În evoluţiile mai lente, vindecabile, apar focare de pneumonie, solitare sau multiple, de culoare roşie-negricioasă, de 1—3 cm proeminând pe suprafaţa pulmonului şi având aspect infarctiform, cu suprafaţa de secţiune mată, uscată, devenind, prin învechire, de culoare maronie-cenuşie. Focarele sunt acoperite de depozite de fibrină pe pleură, putând genera pleurită adezivă. Rareori leziunile pulmonare sunt însoţite de artrite exsudative şi endocardită necrotică.

În formele *cronice* focarele de pneumonie sunt limitate la lobii antero-inferiori şi la baza pulmonului. Ele sunt constituite dintr-o zonă necrotică de culoare galbenă-cenuşie, înconjurată de o reacţie productivă cu mult colagen şi acoperite cu o zonă de pleurită fibrinoasă sau adezivă. Leziunile pulmonare pot fi uneori modificate prin suprapunerea unor infecţii secundare cu Pasteurella (pneumonie fibrino-necrotică), Actinomyces, Streptococcus (abcese), etc.

Diagnosticul. Diagnosticul este uşor de stabilit în cursul episoadelor de boală, caracterul contagios, evoluţia febrilă supraacută şi acută, pleurita exsudativ-fibrinoasă intensă şi pneumonia hemoragico-necrotică gravă fiind foarte sugestive pentru pleuropneumonia contagioasă a porcului.

Certitudinea diagnosticului este oferită de izolarea şi identificarea agentului patogen. Confirmarea bacteriologică, în cele mai multe cazuri, nu comportă dificultăţi. În cazul când materialul patologic este contaminat cu alţi germeni (mai ales în formele acute şi cronice) se poate folosi un mediu selectiv, în care s-au încorporat 10 UI bacitracină/ml (J a n e t s c h k e şi colab., 1977). Izolarea se face din leziunile pulmonare şi lichidul pleural, în plăci cu agar şi sânge, în prezenţa unei tulpini-doică de stafilococ. Coloniile cresc în apropiere de tulpina-doică, în primele 15—24 ore, în cele mai multe cazuri în cultura pură sau aproape pură. O hemoliză evidentă şi completă pledează pentru *Actinobacillus pleuropneumoniae*. În 1977, M o r g a n, aprecia că, de la animalele provenite din unităţi contaminate şi sacrificate normal în abator, *A. pleuropneumoniae* a putut fi izolat în 37% din cazurile cu leziuni pulmonare şi în 24% din cele cu leziuni cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Metodele serologice aplicate ca diagnostic de grup, pot asigura definirea epizootologică a unui efectiv, constituind o armă indispensabilă în cadrul unui program de eradicare. În supravegherea serologică se impune aprecierea judicioasă a specificității reacțiilor, ținându-se seama, pe de o parte de prezența cvasiconstantă în efectivele de porci a *H. parasuis*, care are antigeni comuni cu *A. pleuropneumoniae*, iar pe de altă parte de existența mai multor serotipuri de *A. pleuropneumoniae* (N i e l s e n, 1974).

Dintre testele serologice de diagnostic verificate, seroaglutinarea și imunodifuzia nu au dat rezultate concludente. Cea mai satisfăcătoare s-a dovedit RFC (fixarea complementului), făcută cu seruri inactivate la 60°C, cu antigen din culturi tinere și cu adaos de ser bovin 1% la complement (N i c o l e t și colab., 1971 ; M o g a — M â n z a t și colab., 1982). Reacția de fixare a complementului evită reacțiile încrucișate cu speciile din genul Hemophylus, fiind metoda preferată (N i e l s e n, 1974).

Diferențierea de alte boli asemănătoare poate fi făcută după următoarele criterii : — *pasteureloza* se exprimă prin edeme perifaringiene, pneumonie fibrino-necrotică și leziuni septicemice (diateză hemoragică) mai intense. În plus, în pasteureloză se izolează tulpini de Pasteurella foarte virulente din toate organele și din măduva osoasă, în timp ce în pleuropneumonia contagioasă Pasteurella se izolează inconstant, ca germen de infecție secundară, obișnuit numai din pulmon, tulpinile fiind apatogene sau cu patogenitate scăzută ; — *pneumonia enzootică* evoluează mai lent, cu simptome mai șterse și cu leziuni limitate la lobii antero-inferiori ; — *boala lui Glâsser* evoluează sporadic, cu predominența exsudatelor articulare.

Prognosticul este favorabil în evoluțiile oculte și grav în formele septicemice supraacute.

Profilaxia. Prevenirea apariției bolii se bazează pe reglementarea circulației animalelor, cu evitarea introducerii în unități indemne a porcilor proveniți din efective contaminate. Portajul de lungă durată, existența unor forme cronico-oculte și contagiozitatea relativ ridicată a bolii, fac ca achiziționarea de animale aparent sănătoase și menținerea lor în carantină profilactică, să nu fie operante pentru evitarea contaminării efectivelor libere.

Elaborarea unui program care să asigure o strategie profilactică eficientă impune analizarea unităților de creștere și îngrășare a porcilor sub raportul indemnității lor la pleuropneumonia contagioasă, prin control bacteriologic și serologic. În funcție de rezultatele acestei analize, poate fi concretizată evitarea circuitelor infecțioase pentru fermele indemne, prin întreruperea oricărui contact între unitățile libere și cele contaminate. Aplicarea periodică a unui diagnostic de supraveghere poate atesta menținerea indemnității efectivelor libere. Desigur că atenție prioritară trebuie acordată fermelor de elită (selecție) care furnizează material de reproducție.

În perioada de carantină profilactică, porcinele nou-achiziționate vor fi examinate clinic, iar la cele moarte se vor executa examene necropsice și bacteriologice.

Scanned with OKEN Scanner

Imunoprofilaxia este un adjuvant important al luptei antiepizootice, imunitatea consecutivă trecerii prin boală atestând posibilitatea obţinerii unui răspuns imun satisfăcător. Vaccinurile inactivate şi adjuvantate cu hidroxid de aluminiu sau adjuvant Freund au dat rezultate satisfăcătoare, atât în condiţii experimentale, cât şi în producţie (L a z a r y şi colab., 1978). Cele mai bune s-au dovedit vaccinurile inactivate, obţinute din culturi tinere (6 ore) şi cu adjuvant Freund (N i e l s e n, 1976).

Agresivitatea ridicată a germenului şi acceptarea lui ca element determinant al pleuropneumoniei contagioase a porcului pledează pentru folosirea unor vaccinuri monovalente în imunoprofilaxia bolii. Elaborarea unui vaccin polivalent pentru a preveni şi alte pneumopatii infecţioase ale porcului, pe baza tuturor combinaţiilor etiologice, nu este justificată practic, din motive epizootologice (K i e l s t e i n, 1980). Totuşi, la noi în ţară, pentru imunizarea porcilor se foloseşte un vaccin trivalent contra pleuropneumoniei contagioase, denumit „Pneumosuivac", constituit din culturi în mediu lichid de *Actinobacillus pleuropneumoniae*, serotipul 5, *Pasteurella multocida* şi *Bordetella bronchiseptica*, inactivate cu formol şi căldură şi adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu. Vaccinul se aplică intramuscular în doză variind în funcţie de vârstă şi de situaţia epizootologică. Vierii, vieruşii, scroafele şi scrofiţele se vaccinează de două ori pe an, cu doza de 5 ml.

Combaterea. În cazul confirmării pleuropneumoniei contagioase, pe baza examenelor de laborator, se declară boala oficial şi se instituie carantina de gradul II.

Animalele bolnave se izolează şi se supun tratamentului parenteral cu antibiotice, timp de 3—4 zile. Rezultate mai bune se obţin când administrarea parenterală este asociată şi cu administrarea orală de antibiotice (P o p o v i c i u şi colab., 1981). Se vor lua măsuri de îmbunătăţire a condiţiilor de microclimat, de evitare a factorilor stresanţi, de reglementare a circulaţiei între sectoare, de respectarea cu stricteţe a tehnologiilor de exploatare. Întregul efectiv va fi supus unui tratament antiinfecţios, timp de cel puţin 3 zile, germenul fiind în mod obişnuit sensibil la antibioticele uzuale. În focarele explozive, pentru a se preveni formele acute de boală, se recomandă folosirea unui furaj medicamentat, administrat timp de 5 zile, la întregul lot sau efectiv. După C o l e şi colab. (1978) antibioticele cu spectru larg, de tipul tetraciclinelor şi tylosinei au dat rezultate diferite de la un focar la altul. De asemenea, identificarea animalelor cu forme oculte de boală prin RFC şi extragerea seropozitivelor, duce la scăderea evidentă a cazurilor de pleuropneumonie (N i e l s e n şi colab., 1976).

Efectivele de porcine contaminate vor fi vaccinate timp de cel puţin 3 ani de la stingerea bolii. Boala se consideră stinsă după 6 luni de la ultimul caz cu semne clinice şi modificări anatomopatologice. După stingere se menţin în continuare restricţiile privind circulaţia între unităţi, a porcinelor de reproducţie, până la indemnizarea acestora, care este condiţionată de obţinerea a 3 controale consecutive negative, prin teste de laborator efectuate la intervale de 3 luni.

Scanned with OKEN Scanner

4.14 FUSOBACTERIOZE

(Necrobaciloze)

Fusobacteriozele sau necrobacilozele sunt boli infecţioase ale mamiferelor şi păsărilor, produse de bacterii din genul *Fusobacterium*. Ele sunt larg răspândite în natură, fiind semnalate cu incidenţă variabilă în toate ţările lumii. Datorită afecţiunilor pe care le generează cauzează importante pierderi economice, prin productivitatea scăzută a unui număr mare de animale, prin degradarea şi deprecierea ţesuturilor şi organelor lezate şi prin mortalitatea înregistrată.

4.14.1. *Necrobaciloza taurinelor*

Necrobaciloza taurinelor este o boală infecţioasă caracterizată prin procese necrotice sau necroticopurulente cu localizări pe mucoase şi piele.

Primele relatări asupra bolii au fost făcute de Lammann în 1877, care studiază şi descrie afecţiunea la viţei. Sprijinindu-se pe aspectul leziunilor bucale, autorul apropie boala de difteria umană, socotind chiar că cele două boli au o etiologie comună, şi din această cauză o denumeşte difterie (difteria viţeilor).

Agentul etiologic a fost văzut în frotiuri de Löffler (1884) care a arătat că agenţii cauzali ai celor două boli sunt total diferiţi. După aceste prime cercetări şi după ce Bang (1891) şi Schmorl (1891) izolează agentul etiologic al bolii în cultură pură, necrobaciloza a fost descrisă la numeroase specii animale, dovedindu-se astfel importanţa considerabilă pe care germenul o are în patologia animală.

Necrobaciloza taurinelor este o boală ubicvitară, cu o incidenţă variabilă în diferite zone ale globului. Boala are o foarte mare importanţă pentru patologia veterinară, deoarece poate antrena pierderi economice însemnate creşterii sectorului taurin. La noi în ţară, infecţia necrobacilară este destul de răspândită, mai ales la taurine şi ovine, ridicând, în unele unităţi adevărate probleme economice.

Etiologie. Agentul cauzal al necrobacilozei este *Fusobacterium necrophorum*. Datorită particularităţilor sale biologice, germenul nu a avut o poziţie taxonomică stabilă. Aşa se explică plasarea sa în diferite genuri bacteriene care i-au atras şi denumiri corespunzătoare : Streptothrix necrophorus, Bacterium necrophorum, Bacillus necrophorum, Corynebacterium necrophorum, Actinomyces necrophorus, Spherophorus necrophorus, Necrobacterium necrophorum, Fosiformis necrophorus etc.

Fusobacterium necrophorum este un germen anaerob, Gram negativ, nesporulat, necapsulat, imobil şi foarte polimorf. Este cel mai variabil dintre toţi germenii anaerobi, datorită unei structuri incomplete a peretelui celular. Apare ca bacil sau filamente subţiri cu extremităţile ascuţite, cu o coloraţie inegală, fragmentară, cu dimensiuni de 1 micrometru până la 100 micrometri lungime. Bacilii sau filamentele pot prezenta îngroşări pe traiectul lor. La aceste aspecte se asociază forme sferice de diferite dimensiuni, asemănătoare cu formele „L" ale speciilor bacteriene. Granulaţiile metacromatice din citoplasmă conferă aspectul deseori comparat în literatura de specialitate cu şinele de cale

Scanned with OKEN Scanner

ferată. Formele ramificate şi formele „L" sunt rar observate. Majoritatea tulpinilor patogene sunt hemolitice şi lecitinazice. Unele tulpini posedă proprietăţi hemaglutinante pentru globulele roşii de găină, porumbel şi om. Bazat pe aceste proprietăţi biochimice, F i è v e z (1963) a împărţit tulpinile de *Fusobacterium necrophorum* în 3 biovarietăţi (A, B, C). Ulterior, S h i n j o şi colab. în 1990 arată că cele 3 biovarietăţi corespund la 3 subspecii de *Fusobacterium necrophorum* (subspeciile : necrophorum, fundiliformis şi pseudonecrophorum). Astfel, tulpinile din biovarietatea „A" sunt hemolitice, hemaglutinante, lecitinazice, patogene pentru şoareci şi corespund *subspeciei necrophorum ;* tulpinile din biovarietatea „B" sunt hemolitice, slab lecitinazice, nehemaglutinante, nepatogene pentru şoareci şi corespund *subspeciei funduliformis ;* iar tulpinile din biovarietatea „C", sunt nehemolitice, nelecitinazice, nehemaglutinante şi nepatogene pentru şoareci şi corespund *subspeciei pseudonecrophorum.*

Necrobaciloza este produsă de *Fusobacterium necroforum,* subspecia necrophorum (S c a n l a n şi colab. 1992 ; S h i n j o şi colab. 1991 ; G a r c i a şi colab. 1992). Biovarietatea „B". sau *Fusobacterium necrophorum, subspecia funduliformis* se izolează frecvent din abcese hepatice, de la bovine.

În produsele patologice din care frecvent se izolează *Fusobacterium necrophorum,* se evidenţiază şi alţi germeni aerobi (Escherichia coli, Streptococcus spp., Actinomyces) şi anaerobi (Dichelobacter nodosus). După R o b e r t s şi colab. (1968), *Fusobacterium necrophorum* elaborează o exotoxină care protejează specia *Actinomyces pyogenes* de acţiunea fagocitară a leucocitelor, iar pe de altă parte *Actinomyces pyogenes* va elabora un factor filtrabil activant al multiplicării lui *Fusobacterium necrophorum.* Boala ar fi deci rezultatul acţiunii sinergice dintre aceşti doi germeni.

Fusobacterium necrophorum sau bacilul necrozei îşi are habitatul obişnuit în tubul digestiv, pe mucoasa bucală şi pe mucoasa genitală a diferitelor specii de animale, mai ales a ierbivorelor. Germenul este însă frecvent prezent şi în afara organismului, găsindu-se deseori în bălegar şi pe sol. Astfel, K o b a l n i c o, îl izolează din materiile fecale de la animalele bolnave în 52%, iar din materiile fecale ale animalelor sănătoase în 25% de la bovine şi în 12,5% de la ovine. Mai mult, K a t i t c h, în 1971, arată că *Fusobacterium necrophorum* în anumite condiţiei de umiditate şi pH, trăieşte şi se multiplică în sol, timp de peste două luni.

Germenul este foarte sensibil la acţiunea căldurii. La 60 °C este distrus în 5 minute, iar la 100 ° C într-un minut. De asemenea, este distrus de numeroase antiseptice (cel mai activ este formolul), chimioterapice (îndeosebi compuşii crezolici) şi de antibiotice (peniciline, tetracicline).

Caractere epizootologice. La infecţia naturală sunt receptive toate speciile de animale domestice, începând cu taurinele, ovinele, cabalinele, porcinele, iepurii de casă, carnasierele şi păsările. Se îmbolnăvesc atât animalele adulte, cât şi tineretul, receptivitatea fiind condiţionată de o serie de factori favorizanţi, cum sunt : lipsa de igienă a ongloanelor, pardoseala şi aşternutul necorespunzător, subalimentaţia sau ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentaţia carenţată, umiditatea excesivă din adăposturi, sau a păşunilor lezionare pielii şi a mucoaselor, etc.

Sursele de infecţie şi posibilităţile de contaminare sunt extrem de numeroase, germenul fiind foarte răspândit în natură. El trăieşte ca biofit în organismul animalelor sănătoase, mai ales la nivelul mucoasei tubului digestiv, de unde este eliminat în mediul extern prin materiile fecale.

Necrobaciloza are un caracter sporadico-enzootic, cu o difuzibilitate redusă. Instalarea şi dezvoltarea procesului infecţios este condiţionată de intervenţia factorilor favorizaţi. Când aceşti factori acţionează intens şi simultan asupra unui număr mare de indivizi dintr-o colectivitate, boala va îmbrăca un caracter de masă, iar când factorii favorizanţi acţionează asupra unui număr redus de animale, boala va avea un caracter sporadic.

Patogeneza. Mecanismul patogenetic al infecţiei este destul de complex, deoarece *Fusobacterium necrophorum, subspecia necrophorum* nu-şi poate exercita acţiunea patogenă decât după intervenţia unor factori favorizanţi, care antrenează scăderea rezistenţei locale şi generale a organismului.

Pătrunzând prin pielea şi mucoasele lezionate şi în condiţiile de anaerobioză pe care le oferă ţesuturile traumatizate, germenul se multiplică şi împreună cu acţiunea toxică a unor secreţii şi componente bacteriene determină necroza. Dintre secreţiile bacteriene, un rol mai important îl au exotoxinele. Astfel, Ţ o g o e, în 1977, a demonstrat prezenţa în supernatantele culturilor a unei exotoxine termolabile, cu acţiune hemolitică şi lecitinazică cu afect letal, iar S i m o n şi colab. (1981), menţionează prezenţa unei endotoxine cu rol în producerea necrozei. Ulterior, leziunea se complică cu o floră secundară alcătuită din streptococi, stafilococi, colibacili, etc. Procesul inflamator cu caracter necrotic are tendinţa de extindere la suprafaţă prin contiguitate şi în profunzime, difuzând la distanţă prin metastazare. Procesele metastatice antrenează tulburări organice diferite, în raport cu localizarea şi masivitatea focarelor, precum şi tulburări generale, de tip infecţios şi toxiemic.

Tabloul clinic. Simptomele sunt polimorfe şi diferite în funcţie de vârstă. Astfel, la *taurinele adulte,* necrobaciloza evoluează *cronic* cu diferite localizări : podale, vaginale şi viscerale.

Localizarea *podală* (dermatita necrobacilară, panariţiul interdigital, necrobaciloza podală), este cea mai frecventă şi se întâlneşte îndeosebi la vacile pentru lapte, favorizată fiind de stabulaţia îndelungată pe pardoseală dură. În 90—95% din cazuri sunt afectate membrele posterioare. Boala începe prin şchiopături, sprijinirea în pensă a membrului în repaus şi mers. În unele cazuri nu se observă leziuni cutanate, dar piciorul este sensibil, fierbinte şi tumefiat în regiunea coronariană şi la călcâie. Alteori, se observă leziuni necrotice în pielea spaţiului interdigital sau la călcâie, care în lipsa condiţiilor de igienă, tind să intereseze ţesuturile din profunzime (tendoane, ligamente, vase, etc.), ducând în final la dezongulări. Pe măsură ce tulburările locomotorii progresează, animalele slăbesc, iar producţia de lapte scade.

Localizarea *viscerală,* frecventă în ficat, pulmon şi cord, putând fi generalizată sau localizată. În ambele cazuri se evidenţiază carac-

Scanned with OKEN Scanner

terul predominant purulent al focarelor (abcese necrobacilare). În cazul focarelor localizate, nu se produc modificări evidente în starea generală a animalului. Când însă focarele sunt generalizate și de dimensiuni mari și active, apare sindromul de febră sau subfebrilitate, semne de septicemie, slăbire rapidă și uneori moartea în 4—20 de zile.

Localizarea *vaginală, genitală* este rar întâlnită și apare consecutiv parturiției, fătările distocice cu traumatizarea țesuturilor. Se traduce prin inflamația necrotico-purulentă a mucoasei vaginale, ce se exteriorizează printr-o secreție urât mirositoare.

La viței infecția necrobacilară este cunoscută sub denumirea de *difteria viteilor* (stomatita necrobacilară). Boala se caracterizează prin procese ulcero-necrotice la nivelul mucoasei bucofaringiene și laringiene ce afectează viteii în vârstă de câteva zile până la câteva luni. Primele semne constau în stare febrilă, micșorarea apetitului și abatere. Apar apoi fenomenele de stomatită acută : sialoree cu inflamația mucoasei bucale, care devine foarte sensibilă. Imediat după aceasta se poate constata la nivelul buccelor, al gingiilor, pe marginile feței inferioare a limbii și vălul palatin prezența unor plăci necrotice de formă rotundă și culoarea cenușie-gălbuie murdară, uscată la suprafață, uneori cu mici crăpături. Stratul necrotic se îngroașă progresiv, transformându-se curând în pseudomembrane, sub care mucoasa apare ulcerată, infiltrată, de culoare roșie și foarte dureroasă. Când plăcile necrotice sunt multiple, pot conflua. Procesul necrotic se poate extinde și la mucoasa nazală ; în acest caz, animalele prezintă respirație zgomotoasă, însoțită de jetaj grunjos, cu miros fetid. Alteori, procesul inflamator cuprinde și mucoasa faringeană și laringeană, antrenând disfagie și tuse. La unele cazuri mai pot apărea diaree și procese necrotice în spațiile interdigitale. Pe măsură ce leziunile necrotice se extind, starea generală a animalului se agravează. Durata bolii este de 4—5 zile, iar sfârșitul obișnuit letal. În cazurile cu evoluție mai lungă se pot instala și tulburări de bronhopneumonie.

Tabloul anatomopatologic. În funcție de localizare leziunile din necrobaciloză sunt : necroză, edem, ulcerarea regiunii *(localizarea podală),* abcese cenușii-gălbui și un conținut cremos, urât mirositor *(localizarea viscerală)* și focare circumscrise cenușii-gălbui, ușor proeminente la suprafața mucoaselor și aderente de țesuturile subiacente *(difteria viteilor).* La necropsie în afară de leziunile diftero-necrotice din cavitatea bucofarigeană și nazală, se pot găsi leziuni asemănătoare și în trahee. În pulmon se găsesc leziuni de bronhopneumonie necrotică, pleurită. În splină, ficat, miocard și chiar în creier, se pot găsi focare de necroză metastatice gălbui și uscate pe secțiune. Limfoganglionii sunt tumefiați.

Diagnosticul este ușor de stabilit dacă se corelează simptomele cu vârsta animalelor bolnave și condițiile de creștere. Pentru diagnosticul bacteriologic se vor lua probe de la periferia leziunilor. Examinarea frotiurilor din țesuturile necrozate sau din materialul purulent, permit evidențierea germenilor filamentoși, Gram negativi, caracteristici.

Pentru izolarea geremnului se pretează, ca mediu lichid, mediul Rosenow cisteinat, iar ca medii de cultură solide pot fi utilizate pentru prima izolare din materialul patologic : agar—ficat—carne, agar—carne—levuri, agar cu adaos 5% sânge de cal etc. Dintre acestea, cel mai efi-

Scanned with OKEN Scanner

cient este mediul selectiv imaginat de Fiévez (1972), care conţine verde briliant şi azidă de sodiu, substanţe care exercită un net efect inhibitor faţă de unele bacterii Gram negative şi Gram pozitive, dar sunt lipsite de acţiune faţă de *Fusobacterium necrophorum*. Pentru identificarea germenului izolat, în afara criteriilor morfologice şi biochimice, se apelează şi la proba biologică pe iepure, cobai şi şoarece.

Pentru diagnostic se va avea în vedere că necrobaciloza agravează evoluţia unor boli de natură virală (febra aftoasă, variola etc.). În stadiul incipient difteria viţeilor poate fi confundată cu *boala mucoaselor*. Întâlnită mai frecvent la viţeii între 6—12 luni, boala mucoaselor se exprimă prin eroziuni şi ulcere cu localizări identice, dar cu o evoluţie mai lungă.

Localizarea *podală* (panariţiul interdigital) poate fi confundată cu diverse afecţiuni podale chirurgicale cum sunt *dermatita vegetantă interunguală* (ficul spaţiului interdigital) sau *pododermatita eczematoasă* (putrezirea călcâilor) faţă de care se remarcă, la examenul anatomoclinic, predominarea leziunilor de tip necrotico-purulent şi gravitatea acestora — ca extindere şi profunzime.

Prognosticul în funcţie de localizare şi de gravitatea leziunilor este în general favorabil. Rareori, prognosticul este grav.

Profilaxia. Profilaxia constă în asigurarea unor condiţii optime de zooigienă şi evitarea factorilor favorizanţi, cum sunt : — umezeala din adăposturi şi padocuri ; — evitarea păşunilor şi aşternutului cu umiditate în exces ; evitarea traumatizării mucoasei bucale, nazale şi vaginale ; — îngrijirea ongloanelor ; igiena cavităţii bucale şi igiena fătărilor, cu dezinfecţia ombilicului.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează. Tratamentul constă în înlăturarea chirurgicală a ţesuturilor necrozate şi aplicarea unei medicaţii în funcţie de localizare. Astfel, în localizarea pe mucoase, se înlătură falsele membrane şi se fac aplicaţii locale cu antiseptice pe bază de acid salicilic, apă oxigenată, permanganat de potasiu, soluţie Lügol, tinctură de iod glicerinată, cloramfenicol soluţie alcoolică 10%, pomezi cu antibiotice, etc. Concomitent se va aplica o medicaţie generală cu sulfamide şi antibiotice, precum şi un tratament igieno-dietetic adecvat.

În localizările podale, după îndepărtarea chirurgicală a ţesuturilor necrozate, se vor aplica pensulaţii antiseptice : formol 10%, sulfat de cupru 20—30%, lotagen, pomezi cu antibiotice, etc. Membrul lezat va fi protejat de un pansament. În acelaşi timp se aplică şi un tratament general cu suflamide, intravenos 12—15 ctg/kg şi zi, timp de 3—5 zile şi cu antibiotice (penicilină, teramicină, cloramfenicol, tripedin, etc.) intramuscular.

4.14.2. *Necrobaciloza ovinelor*

La ovine, infecţiile cu *Fusobacterium necrophorum* determină afecţiuni a căror exprimare anatomo-clinică este diferită în funcţie de vârstă. Boala afectează toate rasele de ovine. Rasele ameliorate se îmbolnăvesc mai uşor decât cele primitive ; se îmbolnăvesc deopotrivă ambele sexe şi toate vârstele.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul clinic al necrobacilozei este diferit în funcție de vârstă. Astfel, la *oile adulte* se întâlnește o entitate distinctă, *localizarea podală*, denumită și *dermatita interdigitală a oilor (OID) (panariţiul interdigital)*, descrisă pentru prima dată de Egerton și colab., în 1966. Se manifestă prin inflamația flegmonoasă și gangrenoasă a pielii din regiunea spațiului interdigital, în jurul coroanei și la călcâie. La început, inflamația este localizată la suprafața pielii de unde prin contiguitate și pe cale limfatică se extinde la suprafață și în profunzime. Leziunile pot fi prezente la unul sau mai multe membre, iar la fiecare membru la unul sau ambele ongloane. Mai frecvente sunt localizările la nivelul membrelor anterioare. Pe măsură ce infecția progresează, devine evidentă linia de demarcare ce separă onglonul de țesutul cutanat și are loc o tumefacție a degetului. În acest stadiu, animalul șchioapătă, iar la palpație manifestă o reacție violentă de durere. În cazul în care animalul nu se tratează, iar procesul infecțios a progresat, se produce în final dezongularea, membrul rămânând cu țesutul velutos și podofilos denudat, acoperit de zone necrotice și ulcerații. Simptomele locale sunt însoțite și de manifestări generale, constând din stări depresive, diminuarea producției de lapte sau încetarea ei totală, slăbirea animalului.

Localizarea *genitală* evoluează la femele sub formă de vaginite grave cu aspect ulcero-necrotic. La masculi leziunile sunt mai puțin pronunțate, constând din ulcere de dimensiuni mici, ale penisului și furoului. Necrobaciloza genitală la oi se comportă ca o boală venerică ; se răspândește în timpul sezonului de montă.

La miei, infecția necrobacilară se manifestă prin apariția de procese necrotico-purulente la nivelul mucoasei bucale, cunoscută și sub numele de „difteria mieilor". Animalul bolnav prezintă inapetență și subfebrilitate. Boala se caracterizează prin apariția unor zone necrotice la nivelul mucoasei buco-faringiene. Prin detașarea pseudomembranelor rămân eroziuni sângerânde, care se acoperă cu un exsudat fibrinos sau fibrino-purulent, urât mirositor. Adeseori, această localizare duce și la apariția de metastaze interne, în pulmon, ficat, miocard, etc. *(localizarea viscerală).*

La mieii nou-născuți, la care infecția s-a produs pe cale ombilicală, se întâlnește *localizarea hepatică (viscerală).* Boala apare la câteva zile până la o săptămână de la fătare. Mieii încetează să sugă, prezintă o stare depresivă și mor după câteva zile. Mai rar se întâlnesc localizări la nivelul altor organe splahnice. În afara căii ombilicale, Marsh (1944), menționează posibilitatea unor infecții necrobacilare la nivelul rumenului ca sursă primară pentru *localizarea hepatică*, determinată de *Fusobacterium necrophorum*, subspecia *fundiliformis.*

Modificările în necrobaciloza ovină, constau din leziuni cu aspect difteroid la nivelul mucoaselor *(localizarea bucală, „difteria mieilor").* leziuni necrotico-purulente la nivelul extremităților *(localizarea podală),* sau procese inflamatorii metastatice în organele interne *(localizarea viscerală, hepatică).* Acestea se înfățișează sub forma unor focare necrotice de dimensiuni variabile (cât o monedă de 10 lei), izolate sau confluente, de culoare cenușie-gălbuie. Suprafața de secțiune este mată, uscată și amorfă. În cazul infecției pe cale ombilicală, se întâlnește și

Scanned with OKEN Scanner

leziunea de omfaloflebită necrotico-purulentă. Natura focarelor necrotice trebuie însă confirmată prin examen bacterioscopic şi bacteriologic.

În frotiurile din ţesuturile necrozate, depozite pseudomembranoase, etc., colorate Gram, alături de o floră polimorfă, se găsesc şi bacili Gram negativi ; majoritatea sunt scurţi, fini, drepţi sau încurbaţi, aranjaţi câte doi sau în lanţuri scurte, unii cu aspect moniliform. În vederea izolării germenului, se recomandă ca materialul pentru însămânţare să fie recoltat din zona care delimitează ţesutul normal de cel necrozat.

Prognosticul este rezervat în localizarea bucală, difteroidă şi grav în localizarea internă, hepatică, viscerală.

Profilaxia. Pentru prevenirea necrobacilozei la ovine se va acorda atenţie deosebită condiţiilor de igienă şi hrănirii corecte a mieilor ; igiena fătărilor cu dezinfecţia bontului ombilical ; curăţenia şi dezinfecţia saivanelor ; evitarea contactului cu ovinele care prezintă diferite forme de necrobaciloză.

Combaterea. În primul rând, se impune înlăturarea factorilor favorizanţi, asigurând animalelor condiţii igienice corespunzătoare.

Mieii bolnavi se izolează şi se tratează. Tratamentul este chirurgical, constând din răclarea şi îndepărtarea ţesuturilor necrozate. Pe suprafeţele denudate, se fac tamponări cu un tifon îmbibat în substanţe antiseptice şi cicatrizante, în funcţie de localizare. Concomitent cu tratamentul local, se instituie un tratament simptomatic şi antiinfecţios corespunzător.

4.14.3. *Necrobaciloza porcinelor*

Necrobaciloza porcilor este destul de răspândită în unităţile de creştere intensivă. Cei mai sensibili la infecţie şi mai frecvent afectaţi sunt purceii sugari, până la vârsta de 4—5 săptămâni. Au fost semnalate însă enzootii de necrobaciloză şi la tineretul de 2—5 luni. La adulţi boala este mai rară şi benignă.

Infecţia evoluează în mod obişnuit sub formă de enzootii de gravitate variabilă. La purceii sugari, de exemplu, la care se întâlnesc formele cele mai grave de necrobaciloză, boala poate antrena pierderi de până la 50% şi chiar 100% din locurile contaminate. Astfel, C e l a n şi colab. (1956) au descris o enzootie la purcei în vârstă de 2—4 luni în care morbiditatea a fost de 26%, iar mortalitatea de 12,9%. În 1963, B ă r z o i, descrie o enzootie de necrobaciloză la purceii în vârstă de 2—5 luni, unde mortalitatea a fost de 15,4%. Receptivitatea şi gravitatea enzootiilor este influenţată de acţiunea factorilor favorizanţi, necrobaciloza fiind o boală a efectivelor rău întreţinute, a adăposturilor neigienice, murdare. De asemenea, pot acţiona ca factori favorizanţi : lipsa de igienă la parturiţie, tăierea cozii, tăierea colţilor cu lezionarea mucoasei bucale, umiditatea excesivă în adăposturi, subalimentaţia şi alimentaţia carenţată. După observaţiile efectuate de B â r z o i (1963) cele mai multe cazuri de necrobaciloză, au avut ca punct de plecare leziunile de la nivelul dinţilor, provocate de schimbarea sau de creşterea acestora.

Clinic necrobaciloza la porci evoluează *cronic*, cu mai multe localizări : bucală, nazală, intenstinală, osoasă şi cutanată.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea *bucală (stomatita necrobacilară)*, este cea mai gravă și are ca punct de plecare, de obicei, leziunile gingivale produse de erupția dentară sau operația de tăiere a colților. „Frecvent se întâlnește necroza (deschiderii) glandelor salivare de pe fața ventrală a limbii (leziune caracteristică). Purceii afectați prezintă inapetență, indispoziție, tumefacția mucoasei gingivale, a buccelor, limbii și chiar a amigdalelor, cu producerea de leziuni fibrino-necrotice, false membrane de culoare cenușiu-gălbuie, care prin detașare lasă ulcerații. Leziunile progresează și determină periodontite, odontite urmate de căderea dinților (gura animalului bolnav exală un miros urât. Masticația și deglutiția sunt îngreunate sau abolite. În formele grave, la simptomele locale se adaugă hipertermie, inapetență, abatere, urmate de moarte în 30% și chiar 70% din cazuri (P o l i k o v s k i, 1961).

Localizarea *nazală (rinita necrobacilară)* interesează cartilajele și oasele nasului, deformând fața animalului. Purceii bolnavi strănută, prezintă jetaj și au respirația dispneică, sforăitoare. Leziunile necrotice se pot extinde la sinusuri, laringe, trahee și chiar la pulmoni.

Localizarea *cutanată (dermatita necrobacilară)* se caracterizează prin necroze ale extremităților (urechi, coadă, membre). Focarele necrotice se pot dezvolta și în alte regiuni corporale (gât, torace, abdomen) sau se pot constitui subcutan sub forma unor colecții cazeo-purulente Inițial se produce hiperemia și edematierea regiunii afectate, urmată de necroza și eliminarea țesuturilor. În regiunea abdominală, procesul necrotic poate merge până la perforarea peretelui abdominal, cu herniera consecutivă a masei intestinale și peritonită (C e l a n și colab., 1954).

Localizarea *intestinală (enterita necrobacilară)* evoluează acut, grav și se manifestă prin diaree și slăbire progresivă până la epuizare, ca urmare a leziunilor de enterită ulcero-necrotică.

Localizarea *osoasă (osteita necrobacilară)* este rar întâlnită. Procesul inflamator interesează de obicei oasele extremităților și determină distrucții osoase importante.

De obicei, necrobaciloza îmbracă una din formele (localizările) menționate, însă poate avea loc și o evoluție mixtă, când la același animal se observă evoluând simultan stomatita, rinita și enterita.

Localizarea nazală a infecției necrobacilare va trebui diferențiată de *rinită atrofică*, care afectează purceii mai în vârstă și se caracterizează prin devierea râtului, fără procese necrotice în alte regiuni.

Profilaxia constă în asigurarea unor condiții bune de adăpostire și hrănire a scroafelor cu purcei și a purceilor înțărcați, dezinfecția periodică a boxelor și adăposturilor, igiena intervențiilor sanitar-veterinare și zootehnice (tăierea cozii, tăierea colților).

Animalele bolnave se izolează și se tratează. Tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală a țesuturilor necrozate și aplicarea unei medicații în funcție de localizarea leziunilor. Astfel, în cavitățile nazale se pot instila soluții cu antibiotice ori sulfamide (sulfatiazol soluție 5%). Tratamentul local se completează cu un tratament general, folosind antibiotice (penicilina, streptomicina, ampicilina, teramicina etc.) sau cu sulfamide injectabile (sulfadimidin etc.). Concomitent cu tratamentul medicamentos se îmbunătățesc condițiile de igienă și alimentație

Scanned with OKEN Scanner

4.14.4. *Necrobaciloza cabalinelor*

Infecţia necrobaciliară la cabaline este destul de frecventă, ca boală a adăposturilor neigienice, umede, rău întreţinute şi suprapulate. Evoluează de obicei ca o *dermatită necrotică,* cu diferite localizări. Cea mai importantă este *ariceala gangrenoasă,* boală a extremităţilor membrelor, de gravitate diferită. În formele uşoare de ariceală, procesul necrotic interesează numai pielea regiunii bufetului ; în formele grave sunt prinse toate ţesuturile, de la copită până la jarete, antrenând şchiopături de diferite grade şi tulburări generale, proporţionale cu întinderea şi gravitatea leziunilor. Unele cazuri pot evolua cu tulburări generale, septicemice şi sfârşit letal. La cal sunt destul de frecvente metastazele în organele interne, mai ales în pulmon şi ficat, cu simptomatologie nespecifică. febră, evoluţie gravă şi sfârşit obişnuit letal.

La mânji a fost descrisă o *stomatită difteroidă,* caracterizată prin ulcere şi necroze care, în afara mucoasei bucale, se pot extinde pe buze, peribucal, mucoasa nazală şi perinazal. De asemenea, la cabaline, bacilul necrozei determină uneori şi infecţii secundare, printre care mai frecvente sunt *enterita* şi *pneumonia necrobacilară.*

Pentru diagnostic, examenul bacteriologic este util, mai ales în formele metastatice. Acestea se pot confunda cu *gurma metastatică,* dar focarele au caracter purulent şi sunt de obicei o urmare a formei tipice de gurmă.

4.14.5. *Necrobaciloza carnasierelor*

La carnasiere, infecţia cu *Fusobacterium necrophorum* este rară. Au fost descrise la câine flegmoane interdigitale. foliculită necrotico-purulentă a buzelor şi abcese de natură necrobacilară.

4.14.6. *Necrobaciloza iepurilor*

La iepuri, infecţia necrobacilară este foarte răspândită şi produce enzotii grave în crescătorii. Afectează atât iepurii de câmp, la care a fost descrisă încă de la sfârşitul secolului trecut (S c h m o r l, 1981), cât şi la cei domestici.

Clinic, boala evoluează sub mai multe forme (localizări), dintre care cea mai frecventă este la *buza inferioară,* cunoscută şi sub numele de „boala lui Schmorl“ (flegmonul buzei inferioare), apoi dermatita şi abcesele necrobacilare.

Localizarea la *buza inferioară* sau flegmonul buzei inferioare, se caracterizează prin tumefacţia puternică a buzei, urmată de indurarea acesteia şi constituirea unor focare de necroză a căror dimensiune nu depăşeşte un bob de mazăre. Regiunea afectată este caldă şi sensibilă. Procesul inflamator se poate extinde la regiunile învecinate, cuprinzând în formele grave inclusiv toracele şi abdomenul. După o evoluţie medie de 10 zile, boala sfârşeşte obişnuit prin moarte.

Localizarea *cutanată sau dermatita necrobacilară* se manifestă prin prezenţa de focare necrotice şi ulcere cutanate profunde, cu distribuţie variată. Frecvent focarele necrotice şi ulcerele sunt localizate în regiunea nasului şi buzelor. Iepurii bolnavi slăbesc şi mor după o evoluţie de 2—3 săptămâni

Scanned with OKEN Scanner

Abcesele necrobacilare se localizează subcutanat pe flancuri, coapse şi abdomen. Sunt multiple şi au mărimea unei alune sau a unei nuci. Abcesele se pot deschide spontan, lăsând să se scurgă un puroi cremos, de culoare alb-verzuie. Animalele slăbesc progresiv, până la caşexie.

Frecvent, în unele crescătorii se întâlnesc *localizări linguale,* care se manifestă printr-o salivaţie abundentă, urmată în 1—2 zile de moartea animalului.

În toate localizările pot să apară diferite complicaţii, metastaze interne. De aceea, la necropsia iepurilor morţi de necrobaciloză se pot găsi focare purulente şi cazeoase în ficat, pulmon, precum şi pleurită şi pericardite purulente.

Forma clinică cu abcese, va trebui diferenţiată de *pasteureloză,* cu care se aseamănă foarte mult clinic. În focarele de pasteureloză se întâlnesc mai frecvent alte forme : septicemică, pulmonară, coriză, fără procese necrotice. Pot exista şi focare mixte de pasteureloză şi necrobaciloză. În toate cazurile, examenul bacteriologic dă indicaţii concludente.

În efectivele indemne nu se vor introduce alte animale decât din crescătorii cu situaţie similară. Animalele bolnave se sacrifică, se fac dezinfecţii riguroase şi se îmbunătăţesc condiţiile de creştere. Pentru tratamentul formelor incipiente se pot folosi antibioticele şi sulfamidele.

4.14.7. *Necrobaciloza păsărilor*

La păsări, necrobaciloza este rară şi se manifestă prin prezenţa de focare necrotice de mărimea bobului de miei şi a membranelor cazeoase, greu detaşabile, la baza limbii şi farinx, urmată de edematierea regiunii submandibulare şi a gâtului. Focare necrotice s-au mai descris în talpă şi la baza degetelor la găini, iar la palmipede pe membrana interdigitală.

4.15. *Pododermatita infecţioasă (P.I.O.)*
(Şchiopul oilor)

Pododermatita infecţioasă, cunoscută şi sub denumirile de pododermatita gangrenoasă, necrobaciloza podală, pododermatita enzootică. sau popular şchiopul oilor, este o boală contagioasă a oilor, cu o etiologie polifactorială, caracterizată printr-o inflamaţie necrotică a membranei cheratogene, urmată în multe cazuri de dezongulări.

Istoric. Pododermatita infecţioasă este una dintre cele mai vechi boli, cunoscute ale ovinelor. Totuşi, primele descrieri mai amănunţite ale bolii au fost făcute în Franţa, la sfârşitul secolului al XVII-lea şi începutul secolului trecut, de către C h a b e r t (1871). În 1837, Y o u a t t, în Anglia, aprofundând lucrările lui G o h i e r (1813), afirmă în urma transmiterii experimentale că, pododermita infecţioasă a oilor este o boală contagioasă. Din procesul patologic de la copită, bacilul necrozei a fost izolat în 1904 de M ö h l è r şi colab., care-l socotesc agentul cauzal. Ulterior, s-au făcut numeroase studii şi cercetări asupra pododer-

Scanned with OKEN Scanner

matitei infecţioase, dar cel mai complet studiu, care constituie un model până în zilele noastre în ceea ce priveşte spiritul analitic şi probitatea ştiinţifică a fost făcut de Beveridge şi colab., între anii 1936 şi 1956.

Egerton şi colab., între 1960—1980, valorifică cercetările lui Beveridge şi colab., demonstrând pe cale experimentală patogeneza şi realizând primul un vaccin eficace.

În ţara noastră, pododermatita infecţioasă a oilor, a constituit dintotdeauna o problemă pentru crescătorii de ovine, ceea ce a determinat menţionarea ei încă în prima lege sanitar-veterinară (1894), sub denumirea de „colnic, şi apoi abordarea sa în mai multe lucrări disparate, având ca obiective principale îmbunătăţirea mijloacelor de tratament şi profilaxie nespecifică. Astfel, Paştea în 1958, descrie „şchiopul oilor" şi face distincţie între dermatita interdigitală şi abcesul interdigital al oii. Ulterior, cercetări privind pododermatita infecţioasă au fost făcute de Negulescu şi colab. (1956 şi 1958), Băieş şi colab. (1956), Marian şi colab. (1958), Grigore şi colab. (1962), Vlăduţiu (1966), Anghel (1967) etc.

Răspândire şi importanţă. Pododermatita este cea mai răspândită boală infecţioasă a ovinelor, fiind prezentă practic pe toate continentele şi în toate ţările în care se practică creşterea ovinelor. Distribuţia geografică este influenţată însă în mare măsură de anumiţi factori care favorizează apariţia şi evoluţia acestei boli. Este considerată una din cele mai păgubitoare boli ale oilor. Pierderile se datoresc deprecierii animalelor bolnave prin scăderea în greutate cu până la 6—9 kg, reducerii calităţii lânii şi valorificarea neeconomică a animalelor sacrificate de necesitate.

Etiologie. Pododermatita infecţioasă a oilor este o boală cauzată de acţiunea sinergică a diferiţilor agenţi microbieni. Astfel, Egerton şi colab. (1971) au afirmat că pododermatita infecţioasă este un proces multifactorial rezultat dintr-o leziune primară a copitei invadată de bacterii din sol. Contaminarea leziunilor podale cu bacterii din sol şi materii fecale şi dificultatea identificării agenţilor microbieni, au generat numeroase divergenţe de păreri, privitoare la rolul unuia sau altuia dintre germenii implicaţi. Totuşi conform concepţiei moderne asupra etiologiei pododermatitei infecţioase, larg acceptată în ultimii ani, agentul etiologic principal este *Dichelobacter* (Bacteroides) *nodosus*. Acesta este un bacil anaerob, Gram negativ, prevăzut la una sau ambele extremităţi cu îngroşări (nodozităţi) care îi conferă aspectul de beţişor de bătut toba sau mai frecvent de haltere. Nodozităţile terminale sunt mai evidente în frotiurile executate direct din materialul patologic, de la limita dintre ţesutul necrozat şi cel sănătos.

Între tulpinile de *Dichelobacter nodosus*, izolate din diferite focare de boală, a fost observată de Beveridge (1941) variaţia antigenică. Primul studiu amănunţit asupra structurii antigenice este făcut însă de Stewart (1978). El pune în evidenţă două categorii principale de antigeni : antigenii „K" şi „O". Antigenii „K" se găsesc în fimbrii şi sunt constituiţi predominant din substanţe proteice (82%). Sunt tipo-specifici şi induc formarea de anticorpi ce reacţionează faţă de tipul omolog la titruri ridicate prin reacţia de aglutinare.

Scanned with OKEN Scanner

Antigenul somatic „O", este termostabil şi se află în peretele celulei bacteriene. Este de natură lipozaharidică şi comun diferitelor serotipuri „K". Pe baza aglutinării de tip „K", C l a x t o n (1981), a pus la evidenţă existenţa a 8 serogrupe majore, notate cu litere majuscule, de la A la E. Prin reacţia de aglutinare în tuburi, s-a stabilit că, în cadrul majorităţii serogrupelor se pot deosebi mai multe serotipuri. S k e r m a n (1981) evidenţiază 8 serogrupe, ce includ 16 serotipuri, cu distribuţie variabilă în funcţie de zonă, dar şi de focar. Astfel, C l a x t o n şi colab. (1983) identifică într-o singură turmă mai mult de 6 serogrupe, iar de la acelaşi picior a izolat 4 serogrupe. Această diversitate de serotipuri explică insuccesele înregistrate cu ocazia utilizării unor vaccinuri preparate în Australia şi folosite în Anglia şi S.U.A. În această situaţie apare ca evidentă necesitatea serotipizării tulpinilor de *Dichelobacter nodosus* în fiecare ţară în care se preconizează prepararea unor produse biologice eficiente.

Dichelobacter nodosus produce o enzimă proteolitică, foarte activă faţă de cazeină şi substanţele proteice din fanere, atât „in vivo", cât şi „in vitro". Datorită acestei enzime, *Dichelobacter nodosus* are capacitatea de a penetra prin epiderm, până la nivelul ţesutului podofilos.

În leziunile de pododermatită infecţioasă, în afară de *Dichelobacter nodosus,* se mai găsesc în mod constant *Fusobacterium necrophorum* subspecia *necrophorum* şi *Actinomyces pyogenes,* iar inconstant *Spirocheta penortha, Clostridium perfringens, Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. şi alţi germeni a căror participare este inconstantă şi neesenţială (E g e r t o n şi colab., 1969). Totuşi contagiozitatea bolii este asigurată de *Dichelobacter nodosus.*

Caractere epizootologice. Pododermatita infecţioasă afectează oile de toate vârstele şi rasele. Ovinele de rasă merinos şi metişii acestora sunt cele mai sensibile. De asemenea, rasa Karakul manifestă o sensibilitate crescută la boală.

Sursa principală de infecţie o reprezintă animalele cu leziuni de pododermatită, indiferent de stadiul de evoluţie a bolii, de unde *Dichelobacter nodosus* este diseminat permanent sau cu intermitenţă timp de până la câţiva ani. Germenul se găseşte întotdeauna pe terenurile unde păşunează sau în saivanele în care sunt întreţinute oi cu leziuni de pododermatită infecţioasă. Datorită viabilităţii foarte reduse a lui *Dichelobacter nodosus* în mediul ambiant, terenurile respective, după numai câteva zile de la mutarea oilor cu leziuni, nu mai sunt infectate. Până în prezent *Dichelobacter nodosus* nu a fost izolat din tubul digestiv al animalelor şi din alte materiale patologice în afară de cele provenite din leziuni de pododermatită infecţioasă.

În ceea ce priveşte sursa de infecţie cu *Fusobacterium necrophorum* şi ceilalţi germeni bacterieni care se izolează din leziunile de pododermatită, este cunoscut că *Fusobacterium necrophorum* subspecia *necrophorum* se găseşte în tubul digestiv al animalelor sănătoase şi este eliminat odată cu fecalele, în timp ce, ceilalţi germeni sunt ubicvitari şi frecvent se izolează din materiile fecale *(Clostridium perfringens, Streptococcus* spp.), sau de pe pielea animalelor *(Staphylococcus* spp.).

În apariţia pododermatitei infecţioase factorii mediului înconjurător au un rol important, prin faptul că influenţează atât germenii

Scanned with OKEN Scanner

cauzali, cât şi gazda receptivă. Condiţiile mediului înconjurător pot să împiedice izbucnirea bolii, ori să-i favorizeze apariţia. De fapt, un ţesut cutanat interdigital sănătos, uscat şi intact nu este predispus la invazia lui *Dichelobacter nodosus* sau a altor microorganisme asociate acestuia.

Principalii factori de mediu care intervin în procesul de îmbolnăvire sunt legaţi de condiţiile pedoclimatice în care trăiesc animalele (solul, umiditatea şi temperatura) şi de condiţiile social-economice, zooigienice şi sanitar-veterinare (alimentaţia, adăposturile şi tehnologia de creştere, igiena ongloanelor.

Mieii, fac şi ei boala, deşi există puţine date în literatura de specialitate. Astfel, V e r d e ş şi colab. (1978) au stabilit că la această categorie de vârstă factorul favorizant principal îl constituie invazia cu *Strongiloides papillosus* ca vector mecanic transcutan al asociaţiei bacteriene descrise. În aceste condiţii pot să apară enzootii de saivan, incubarea larvelor de *Strongiloides papilosus* făcându-se în aşternutul umed, la adăpost de lumină şi la temperatura favorabilă. Un factor de interferenţă favorabil, îl constituie gradul extensivităţii infestaţiei în turmă, îndeosebi la oile care au fătări târzii (martie-aprilie). Aceasta se explică prin aceea că la sfârşitul perioadei de gestaţie a animalului gazdă prin nivelul crescut al hormonului prolactinic este activată depunerea ouălor în intestin de femelele parazitului. Populaţia mare de larve realizează prin cele două cicluri — direct şi indirect — cu posibilitatea succedării lor în perioada aprilie-iunie — constituie unul din factorii epizootologici principali în infecţiile descrise. Larvele invadante de *Strongiloides papilosus* contaminate cu bacteriile din aşternut (*Fusobacterium necrophorum, Actinomyces pyogenes* şi *Dichelobacter nodosus,* ca esenţiale), vehiculează germenii în dermul mieilor depunându-le în regiunea pericoronariană şi interdigitală, declanşând astfel procesul infecţios. Mecanismul pătrunderii bacteriilor se datoreşte secretării de către larvele invadante a hialuronidazei şi colagenazei, factori ce stimulează şi infectivitatea. După vârsta de 18 luni, ovinele devin rezistente la această penetraţie, datorită unui grad mai mare de polimerizare a colagenului din cutis, constituind o barieră compactă, dar şi a unui oarecare grad de imunitate antihelmintică celulară.

Pododermatita infecţioasă evoluează sub formă de enzootii cu aspect staţionar şi tendinţa de a persista ani în şir în efectivele contaminate (caracter trenant). Îmbolnăvirile au caracter de masă (contagios), spre sfârşitul iernii şi începutul primăverii. Gravitatea focarelor diferă de la o turmă la alta şi de la un an la altul, în raport cu rasa, condiţiile de creştere şi de rigurozitatea măsurilor de prevenire şi combatere a bolii. În funcţie de aceşti factori, M o g a-M â n z a t (1984), constată că morbiditatea în pododermatita infecţioasă diferă de la 2—3% până la 40—50%.

Patogeneza. Pododermatita infecţioasă a oilor este rezultatul interacţiunii unui complex de factori : *predispozanţi intrinseci,* care ţin de specie, rasă, vârstă, sex şi rezistenţa generală faţă de infecţie a individului ; *factorii favorizanţi* extrinseci, care facilitează grefarea şi multiplicarea germenilor în ţesutul epitelial şi : *factori determinanţi,* germenii incriminaţi în etiologia bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre toţi germenii incriminaţi în etiologia pododermatitei infecţioase numai *Dichelobacter nodosus* îşi exercită acţiunea patogenă, numai la nivelul joncţiunii dermoepidermice. Accesul său spre membrana keratogenă este favorizat de *Fusobacterium necrophorum* subspecia *necrophorum* şi de *Actinomyces pyogenes*. Astfel, *Actinomyces pyogenes* elaborează un factor termolabil capabil să producă modificări alterative ale epidermei şi mici crevase, care servesc drept substrat grefării lui *Fusobacterium necrophorum* subspecia *necrophorum*. În urma grefării şi multiplicării, *Fusobacterium necrophorum* produce inflamaţia şi necroza straturilor epiteliale mai profunde, inclusiv a stratului germinativ, favorizând multiplicarea lui *Dichelobacter nodosus*. Prin multiplicare, acesta produce o enzimă proteolitică, cu o marcantă acţiune distructivă directă asupra ţesuturilor şi un factor solubil termolabil care stimulează multiplicarea şi invazia în profunzime a lui *Fusobacterium necrophorum*, *Actynomyces pyogenes* şi a celorlalţi germeni aleatori. Împreună desăvârşesc procesul patologic ducând în final la necroza ţesuturilor profunde. Avansarea procesului patologic sub cornul onglonului se datorează tot bacteriilor *Fusobacterium necrophorum* şi *Dichelobacter nodosus*. Primul, *Fusobacterium necrophorum*, produce distrugerea masivă a ţesuturilor, ajutat de *Dichelobacter nodosus*, care, la rândul său este protejat de acţiunea fagocitelor de către o exotoxină cu acţiune antileucocitară, elaborată de *Fusobacterium necrophorum*. Nici una dintre aceste două bacterii, inoculată în tegumentul interdigital nu este capabilă să reproducă leziuni tipice de pododermatită, fără participarea celeilalte (Egerton şi colab., 1969). Deci, boala este rezultatul unei acţiuni sinergice a bacteriilor anaerobe *Fusobacterium necrophorum* şi *Dichelobacher nodosus*, precedată de acţiunea unei bacterii aerobe *Actinomyces pyogenes*.

Tabloul clinic. Simptomatologia pododermatitei infecţioase este foarte variată, fiind dependentă de gradul leziunilor şi numărul membrelor afectate. Perioada de incubaţie este variabilă în funcţie de virulenţa germenilor şi de reactivitatea organismului. În general este de 10—14 zile.

Clinic, pododermatita evoluează cronic cu două forme : o formă tipică, progresivă şi o formă benignă, neprogresivă (Egerton şi colab., 1969).

Forma *tipică* (progresivă, gravă, gangrenoasă, „virulent foot rot") se produce când la infecţie participă tulpini de *Dichelobacter nodosus* virulente, producătoare de enzime cu activitate proteolitică intensă. Primele manifestări clinice, apar după câteva zile de la infecţie şi constau din inflamaţia şi necroza superficială a tegumentului interdigital care apare congestionat, sensibil, parţial depilat şi acoperit cu un exsudat cu miros caracteristic. În această fază apare şi şchiopătura ; iniţial discretă, se agravează progresiv, cuprinzând unul sau mai multe membre. Mai frecvente sunt localizările la membrele anterioare. La început, animalul se deplasează greu, rămâne în urma turmei, apoi apare o şchiopătură moderată, care pe măsură ce procesul lezional se extinde devine din ce în ce mai intensă şi obligă animalul să stea mai mult în decubit. La palpaţia ongloanelor bolnave se constată o sensibilitate exagerată. Onglonul bolnav degajă un miros ihoros (fermentaţie butirică)

Scanned with OKEN Scanner

foarte pătrunzător. Talpa umplută cu pământ și bălegar și acoperită de peretele cornos îndoit este macerată, la început pe linia albă și vârful onglonului, apoi și în regiunea periniţelor plantare. În urma infecţiilor, între talpă și ţesutul velutos apare un exsudat purulent (magmă) cazeos, gri-murdar, cu miros caracteristic, ce desprinde talpa de ţesutul velutos și din joncţiunea cu peretele. Pielea din spaţiul interdigital și din rerite cu o secreţie galbenă-gri murdară, urât mirositoare. Peretele corespunzător leziunilor se desprinde de ţesutul podofilos inflamat, realizând dezongularea parţială sau totală. Dezongularea la ovine este facilitată și de structura particulară histologică a cutiei de corn. Intricarea lamelelor podofiloase cu cele cheratofiloase nu dispune de lamele secundare ca la alte specii.

Leziunile supurative și necrotice nu au aceeași intensitate la toate ongloanele bolnave ; ele se pot întinde la unul sau la ambele ongloane ale membrului, realizând o dezongulare totală, sau pot rămâne limitate numai la talpă și peretele intern. Nu se întâlnesc cazuri de animale bolnave cu desprinderea parţială sau totală a peretelui și cu talpa normală.

La început, când infecţia este limitată la un singur picior, starea generală a animalului este puţin modificată. Când infecţia atinge mai multe membre, semnele locale sunt însoţite și de manifestări generale : febră, cu intensitate diferită, în raport cu întinderea leziunilor, stare depresivă, diminuarea sau încetarea secreţiei lactate și slăbirea organismului. Oile pot muri ca urmare a septicemiei și piemiei sau prin caşexie.

Forma *benignă,* neprogresivă, „benign foot rot" sau scald, a fost diferenţiată de forma gravă (tipică, progresivă sau virulentă) de E g e r t o n și colab. (1969), este produsă de tulpini slab virulente de *Dichelobacter nodosus,* cu activitate proteolitică slabă. Clinic, această formă se aseamănă cu dermatita interdigitală a oilor (OID) produsă exclusiv de *Fusobacterium necrophorum* și cu faza iniţială a formei tipice de pododermatită. În această formă, leziunile sunt limitate la epiteliul interdigital (în special porţiunea posterioară), care este depilat, eritematos și acoperit cu un strat subţire de material necrozat. Uneori se ajunge la desprinderea călcâiului, dar nu și la separarea peretelui onglonului. Evoluţia acestei forme este de lungă durată, fără tendinţa de agravare, cu vindecări spontane în timpul sezonului uscat, dar și cu recrudescenţe numeroase în timpul toamnei și primăverii, ca urmare a suprainfecţiei cu tulpini virulente de *Dichelobacter nodosus.*

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional diferă cu vechimea bolii și intensitatea acţiunii factorilor favorizanţi. Membrana cheratogenă desprinsă de cutia de corn este acoperită de o secreţie cazeoasă de culoare gri-gălbuie. Talpa este denudată, evidenţiind ţesutul podofilos ulcerat și acoperit de o materie purulentă. Cutia de corn desprinsă, evidenţiază ţesuturile subiacente și uneori chiar falanga a III-a. Alteori, ţesutul cornos suferă fisuri și se desprinde în porţiuni mici de ţesuturile subiacente. Lamele podofiloase sunt foarte slab eviden-

Scanned with OKEN Scanner

ţiate, fiind aproape şterse, puternic macerate şi adesea fragmentate în mici papile conice. Ongloanele afectate iau adesea forme foarte diferite : de pantof, opincă, schiuri, etc., şi prezintă cercuri la nivelul lor. În formele grave, procesele necrotico-purulente se extind de la membrana cheratogenă la tendoanele şi ligamentele extremităţilor generând artrite, periostite, osteite cu detaşarea falangelor şi mutilarea animalelor. Uneori, infecţia poate determina piosepticemii sau chiar apariţia de focare metastatice necrotico-purulente în ficat, pulmon, rinichi şi creier (P a u l, 1982).

Diagnosticul. În formele tipice de boală cu leziuni avansate, diagnosticul poate fi stabilit pe baza semnelor clinice şi a leziunilor, având în vedere şi unele caractere epizootologice. El poate fi confirmat prin examen bacterioscopic şi bacteriologic.

Pentru evidenţierea lui *Dichelobacter nodosus* prezent întotdeauna în pododermatita infecţioasă, se execută un frotiu din raclatul prelevat de pe tegumentul interdigital inflamat sau din ţesutul necrozat, recoltat după îndepărtarea peretelui onglonului, la limita dintre ţesutul afectat şi cel sănătos. În frotiurile colorate Gram, *Dichelobacter nodosus* poate fi recunoscut cu uşurinţă după forma, mărimea şi afinitatea sa tinctorială. În afară de acestea, dispunerea radiară a unor elemente bacilare în jurul unor bacterii de *Dichelobacter nodosus* conferă acestora un aspect cu totul particular. *Dichelobacter nodosus* nu predomină niciodată în frotiuri faţă de restul microflorei. Alături de acesta se pot găsi uneori în număr mai mare, alteori în număr mai mic o floră bacteriană foarte polimorfă. Pentru evidenţierea lui *Dichelobacter nodosus* în frotiuri s-a folosit şi imunofluorescenţa (folosind seruri hiperimune marcate cu izotiocianat de floresceină).

Izolarea lui *Dichelobacter nodosus* din leziuni este necesară numai dacă se pune problema identificării tipului serologic sau a determinării capacităţii proteolitice a tulpinilor implicate, respectiv pentru producerea de vaccinuri. În acest scop se folosesc medii speciale, incubate în atmosferă de hidrogen şi bioxid de carbon (M o g a — M â n z a t, 1980.

Diagnosticul *diferenţiat* vizează o serie de boli infecţioase şi parazitare în care există localizări podale (Tabel nr. 12). În primul rând trebuie avută în vedere *dermatita interdigitală* a oilor (OID), foarte asemănătoare cu forma benignă a pododermatitei infecţioase şi cu forma incipientă a formei grave, dar care are o evoluţie mai mult sporadică decât enzootică, afectează frecvent un singur picior, iar inflamaţia începe la coroană sau spaţiul interdigital de unde apoi difuzează în profunzimea ongloanelor ; în *biflexită,* procesul inflamator septic flegmonos este localizat în spaţiul interungual, la nivelul deschiderii canalului biflex, din care prin presiune se scurge o materie groasă, murdară şi cu miros fetid ; *abcesul degetului* este o afecţiune mai puţin frecventă decât pododermatita. Afectează de obicei numai un singur membru, sau chiar numai un deget ; *ectima contagioasă* cu localizare podală, are difuzibilitate mai mare în focar, afectează mai

Scanned with OKEN Scanner

mult tineretul, iar leziunile de tip veziculo-papulo-crustos au localizare pericoronariană ; *febra aftoasă* este comună mai multor specii bi-ungulare, debutează exploziv, cu şchiopături la un număr mare de animale şi cu mortalitate la mieii sugari.

TABEL NR. 12

Clasificarea afecţiunilor podale la ovine

Nr. crt.	Denumirea afecţiunii	Frecvenţa	Etiologie
1.	Pododermatita infecţioasă — PDI (Bacterioză de tip II)	Foarte ridicată	— Dichelobacter nodosus — Fusobacterium necrophorum subspecia necrophorum — Actinomyces pyogenes
2.	Dermatita interdigitală — D.I.O. (Bacteroidoză de tip I)	Ridicată	— Fusobacterium necrophorum, subspecia necrophorum
3.	Abcesul podal (necroza bulbară infecţioasă ; Bacteroidoză de tip III)	Moderată	— Actinomyces pyogenes
3.	Biflexita (inflamaţia sinusului interdigital)	Redusă	— Floră bacteriană variată
4.	Dermatita contagioasă pustuloasă (forma podală)	Foarte rară	— Virusul ectimei contagioase
5.	Febra aftoasă (forma podală)	Foarte rară	— Virusul febrei aftoase
6.	Pododermatita traumatică	Moderată	— Traumatisme diverse complicate cu o floră bacteriană diferită

Prognosticul în funcţie de faza evolutivă şi de gradul leziunilor poate fi favorabil sau rezervat.

Profilaxia. Prevenirea pododermatitei infecţioase se bazează pe respectarea măsurilor generale, care au drept scop înlăturarea factorilor predispozanţi şi favorizanţi. Astfel, se va evita menţinerea animalelor în locuri cu multă umezeală ; — evitarea păşunilor şi a drumurilor pe care au păşunat sau au trecut în ultimele două săptămâni turme de oi infectate, cu leziuni de pododermatită infecţioasă, sau dacă pe păşunile respective au păşunat sau au trecut bovine, caprine sau alte rumegătoare ; — schimbarea frecventă a locului de păşunat ; — evitarea macerării regiunii acropodiale, ca urmare a menţinerii animalelor timp îndelungat în condiţii de umezeală, pe terenuri mlăştinoase, sau menţinerea ovinelor timp îndelungat în stabulaţie pe un aşternut umed, îmbibat cu purin, sau în padocuri noroioase ; — desecarea apei din jurul saivanelor ; — evitarea achiziţionării de ovine provenite din turme în care evoluează pododermatita infecţioasă ; — întreţinerea corespunzătoare a ongloanelor ; — controlul periodic al ongloanelor şi tăierea excesului de corn, cel puţin de două ori pe an ;

Scanned with OKEN Scanner

— tratarea solurilor acide și argiloase ; — schimbarea așternutului cât mai des posibil ; — corectarea raţiilor alimentare, mai ales în ceea ce privește deficienţa în zinc etc.

În profilaxia specifică a pododermatitei infecţioase ovine, s-au preparat și folosit diverse vaccinuri inactivate, constituite fie din tulpini integrale de *Dichelobacter nodosus,* fie din tulpini de *Fusobacterium necrophorum* subspecia *necrophorum,* fie vaccinuri mixte sau polivalente, cu sau fără adaus de substanţe adjuvante. Totuși, imunoprofilaxia pododermatitei nu este încă o problemă pe deplin rezolvată. Existenţa în teren a unei mari varietăţi de serotipuri „K" de *Dichelobacter nodosus,* care nu dau protecţie încrucișată a dus la rezultate incerte privind imunoprofilaxia. La noi în ţară s-a încercat cu rezultate satisfăcătoare, imunizarea activă a oilor. În acest sens a fost elaborat un vaccin bivalent, cu tulpini de *Dichelobacter nodosus* și *Fusobacterium necrophorum* subspecia *necrophorum,* izolate din focar, inactivat cu formol și alaunat (M o g a — M â n z a t și colab., 1982).

Combaterea. La apariţia bolii se impune obligatoriu examenul întregului efectiv deoarece pot exista animale cu leziuni minore, dar cu potenţial infectant, ce pot difuza boala.

Animalele bolnave se izolează și se supun tratamentului, diferit după faza de evoluţie a bolii. O importanţă deosebită trebuie acordată pregătirii onglonului pentru tratament, în așa fel să nu rămână nici un focar de infecţie.

Tratamentul curativ se realizează prin îmbinarea actului chirurgical de înlăturare a ţesuturilor necrozate, subţierea cornului copitei și aplicarea substanţelor medicamentoase. Actul chirurgical trebuie să fie cât mai puţin sângeros, interzicându-se îndepărtarea ţesuturilor moi, nemortificate.

Tratamentul medicamentos local constă în utilizarea diverselor substanţe sub formă de soluţii, pulberi, paste sau unguente. Frecvent se utilizează formolul 5—10%, sulfatul de cupru 5—20%, cloramfenicolul 10% în alcool, racilin, etc. Aplicarea prin pensulare pe leziunile membranei cheratogene a soluţiei de Racilin nediluat sau diluat 20—25% are efect favorabil, cicatrizant. Sub formă de pulbere se utilizează sulfatul de cupru calcinat, singur sau în proporţie de 5—25% în pulbere de cărbune, precum și sulfamide. De asemenea, se poate utiliza unguentul sulfamidat, cu tetraciclină, sau unguente din comerţ, sub diverse numiri : crezogal, pododermatin, etc. Totdeauna tratamentul se face sub protecţia pansamentului. În dezongulările parţiale sau totale în afara pansamentului se poate utiliza un papuc de protecţie special care protejează și reduce la jumătate timpul de vindecare (V e r d eș, 1978).

Indiferent de substanţa medicamentoasă utilizată, se recomandă repetarea examenului individual și a tratamentului după 2—10 zile.

Tratamentul medicamentos general, constă în folosirea antibioticelor (penicilina, streptomicina, teramicina, cloramfenicol etc.) și a sulfamidelor (sulfatiazol, suzotril etc.). În majoritatea cazurilor vindecări totale se obţin după cel puţin două tratamente (10—12 zile).

Animalele bolnave cu forme incipiente, mici zone necrotice, se tratează prin îndepărtarea ţesuturilor necrozate și introducerea piciorului lezionat în vase cu soluţie de formol 5—10%, ori cu soluţie de

Scanned with OKEN Scanner

sulfat de cupru 20—30%, timp de 1—2 minute, după care se menţin pe duşumea tare, fără aşternut.

Pentru a preveni apariţia de noi cazuri de boală, animalele sănătoase din turmele contaminate vor fi obligate să treacă zilnic prin dezinfectoare cu soluţie de formol 10%, aşezate la intrarea în fermă sau în saivan (adăpost).

4.16. CHERATOCONJUNCTIVITA INFECŢIOASĂ A BOVINELOR

Denumită încă şi cheratoconjunctivita cu *Moraxella bovis* sau oftalmia infecţioasă enzootică („pinkeye of cattle"), este o boală infecţioasă şi contagioasă a bovinelor, manifestată prin cheratoconjunctivite ce pot duce la modificări ireversibile globului ocular, cu pierderea vederii.

Cheratita infecţioasă bovină, identificată iniţial în S.U.A., este desprinsă ca entitate nosologică de către Allen (1919) care izolează bacteria cauzală de la bovină cu leziuni oculare. Ulterior, cheratoconjunctivita produsă de *Moraxella* a fost identificată în efective de taurine din diverse zone ale globului — America (Pugh, 1976 ; Sandhu şi colab., 1977), Canada (Morgan, 1977), Japonia (Oka, 1976), Europa (Franţa — Brugére — Picoux, 1979), etc. În ţara noastră prima descriere a bolii aparţine lui Volintir şi colab. (1971). După această dată, boala a fost studiată sub aspect etiologic, epizootologic, clinic şi terapeutic de numeroşi cercetători (Roşca şi colab., 1976 ; Sanda Panaitescu şi colab., 1977 etc.).

Cheratoconjunctivitele, deşi au o evoluţie benignă, totuşi prezintă importanţă economică întrucât animalele afectate realizează sporuri în greutate mai mici decât cele sănătoase, iar 2—3% din viţeii bolnavi ajung să fie sacrificaţi de necesitate. Astfel, s-a putut evalua că pierderile în greutate în timp de 200 zile la tineretul bovin cu cheratoconjunctivită unilaterală sau bilaterală este de 5—16 kg (Brugére — Picoux, 1979).

Etiologie. Moraxella bovis este deseori singurul germen considerat ca agent etiologic specific. Se caracterizează printr-o existenţă strict parazitară. Germenul se prezintă sub formă de cocobacil, de dimensiuni mici, Gram negativ. În frotiurile din produsele patologice apare grupat în diplo sau în lanţuri scurte, mai rar filamentos, capsulat, nesporulat şi neciliat. Se dezvoltă pe medii cu sânge sau ser sanguin. Se cunosc 2 tipuri de *Moraxella bovis*, unul nehemolitic, considerat nepatogen, şi tipul hemolitic patogen, în cadrul căruia există diferite tulpini, diferenţiate antigenic. Totuşi, după Kagonyera şi colab. (1989), tulpinile patogene, alături de hemolizine mai posedă şi alţi factori de virulenţă, cum sunt : leucotoxine, proteazele şi pilii. Pilii elaboraţi de *Moraxella bovis* sunt homopolymeri filamentoşi de substanţă proteică. După Ruehl şi colab. (1993) se disting două tipuri de pili, denumiţi I şi Q (anterior alfa şi beta). Mai mult *Moraxella bovis* are o variaţie de fază in vitro, şi este capabilă să treacă de la un tip al expresiei pililor la celălalt. Pilii „Q" conferă tulpinilor de *Mora-*

xella bovis capacitatea de a determina o infecție persistentă, cu apariția de semne clinice de cheratoconjunctivită. Patogenitatea speciei *Moraxella bovis*, posesoare de pili „Q", a fost pusă în evidență prin frecvența izolărilor din cazurile de cheratoconjunctivită și prin absența ei din microflora conjunctivală normală a bovinelor, ca și prin posibilitatea de reproducere experimentală a bolii prin inocularea de culturi în sacul conjunctival. Nu este încă bine stabilit rolul pililor de tip „I". Tulpinile posesoare de pili „I", dau infecții cu semne clinice moderate, sau infecții subclinice, cronice.

Deoarece, boala naturală este în general mai gravă decât cea reprodusă experimental, se pare că și alți germeni (Neisseria spp., Actinomyces pyogenes, Escherichia coli, Streptococcus spp., Pasteurella multocida, Listeria monocytogenes, Mycoplasma spp., Chlamydia spp.), acționează sinergic cu *Moraxella bovis* în agravarea leziunilor oculare (M o r g a n, 1977 ; B r u g é r e — P i c o u x, 1979).

Caractere epizootologice. La infecția naturală sunt receptive numai bovinele. Boala se întâlnește mai ales la tineretul în vârstă de până la 18 luni și mai rar la bovinele adulte în vârstă de peste 2 ani. Ovinele se arată rezistente față de încercările de reproducere experimentală a bolii. Totuși, O l a r i a n și colab. (1979), au semnalat boala determinată de specii din genul *Moraxella* și la ovine.

Receptivitatea animalelor este influențată și de unii factori extrinseci, care acționează asupra integrității țesutului cornean cum este spre exemplu lumina solară și în special razele ultraviolete. De fapt, în secolul trecut, se considera că boala era „condiționată de soare și menținută de infecție". În 1968, s-a demonstrat experimental că rolul favorizant îl au razele ultraviolete, dar boala poate fi întâlnită și la animalele cazate în adăposturi întunecoase.

Infecția se înregistrează frecvent în perioadele călduroase și secetoase ale anului. Frecvența sezonieră este determinată și de faptul că infecția se răspândește mai ușor prin intermediul mușteloi. Acestea, pe lângă rolul lor de vectori, joacă și un rol mecanic, iritativ al corneei.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave, care elimină germenii prin secrețiile oculare mucoase sau purulente, ca și prin secrețiile nazale. De asemenea, un rol important îl au animalele purtătoare de germeni, care după vindecarea clinică pot elimina germenii timp de până la un an. La aceste animale, germenul rămâne localizat în fundul de sac conjunctival și pe cornee, asigurând astfel persistența bolii în efectiv. Sursele secundare de infecție au importanță redusă deoarece rezistența germenului în mediul extern este foarte mică. Astfel, germenul nu poate rezista mai mult de 24 ore la o temperatură sub 15°C. Totuși, *Moraxella bovis* poate persista și rămâne infectantă timp de 4 zile pe picioarele și aripile muștelor. De asemenea, infecția poate fi transmisă și prin praful, granulele de polen antrenate de vânt, cu diverse particule murdărite cu material virulent. Acestea, pe lângă difuzarea germenului joacă și rol favorizant, prin traumatizarea mucoasei conjunctivale.

Cheratoconjunctivita infecțioasă apare sezonier și evoluează enzootic, staționar, având o contagiozitate moderată. Morbiditatea este

Scanned with OKEN Scanner

de aproximativ 50%, dar numai 15—30% din animalele infectate ajung în situaţia de a prezenta semne clinice alarmante. Incidenţa maximă a infecţiei este în lunile mai — iunie — august, uneori şi în noiembrie — decembrie.

Patogeneza cheratoconjunctivitei infecţioase este încă insuficient cunoscută. În cazul reproducerii experimentale a bolii, leziunile rămân localizate la conjunctivă şi cornee. Infiltrarea cu celule inflamatorii a spaţiilor interlamelare ale stromei corneene, duce la pierderea transparenţei acesteia. După aceea, cornéea, ţesut normal nevascularizat, se vascularizează progresiv.

Tabloul clinic. După o perioadă variabilă de incubaţie (în medie 2—4 zile) se observă simptome oculare însoţite de modificări ale stării generale. Clinic, boala evoluează *acut.* Primele semne care se observă constau dintr-o uşoară indispoziţie şi prezenţa unei secreţii oculare seroasă, clară, care după 2—3 zile se intensifică, devine seromucoasă sau mucopurulentă. Secreţia aglutinează cilii pleoapelor şi se scurge umectând perii până la marginea inferioară a mandibulei. Concomitent, pleoapele se tumefiază şi se congestionează. De cele mai multe ori simptomele, în acest stadiu de conjunctivită (stadiul I), regresează şi animalul se vindecă spontan. În alte cazuri, după 6—7 zile de la debut, apare opacifierea corneei, ce se accentuează în sens centrifug (al 2-lea stadiu de cheratită). Ulterior, zonele de opacifiere limitată, zonală, se extind prin confluare şi cuprind întreaga suprafaţă a corneei (Volintir şi colab., 1971). Vasele limbului corneean sunt turgescente, roşietice şi proliferează spre centrul corneei. Ulterior, corneea se perforează şi dă ulceraţii cu marginile dinţate mai mult sau mai puţin rotunjite. Ca urmare a unor infecţii secundare apar complicaţii, care în final duc la panoftalmie şi distrugerea totală a globului ocular. Este posibilă şi moartea animalului prin extinderea procesului piogen la sistemul nervos central.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt localizate numai în regiunea oculară şi sunt reprezentate de : conjunctivită seroasă, seromucoasă sau muco-purulentă, chemosis, edem palpebral, cheratită, ulcere sau perforări corneene, cheratocel, uneori cheratoileită.

Diagnosticul de cheratoconjunctivită se poate stabili pe baza datelor epizootologice (apariţie sezonieră, în timpul cald, la animalele tinere, cu difuzibilitate în efectiv) şi a aspectelor anatomoclinice (opacifierea corneeană, abces cornean şi ulcer cornean). Confirmarea diagnosticului se face prin evidenţierea în frotiuri sau izolarea acestuia din secreţiile sacului conjunctival.

Diagnosticul *diferenţial* se face faţă de : *cheratoconjunctivitele banale,* traumatice sau iritative, frecvente la bovine, dar leziunile nu sunt niciodată riguros centrale la toţi indivizii afectaţi şi nu sunt contagioase ; — *cheratoconjunctivitele* prin *fotosensibilizare,* apar consecutiv ingerării unor plante (pojarniţă, hrişcă), sau după administrarea unor medicamente (fenotiazină), dar semnele apar atât pe mucoase cât şi pe tegument ; — *cheratoconjunctivita chlamidiană* se diferenţiază numai prin evidenţierea germenilor în frotiurile din raclajul conjunctival ; — *cheratoconjunctivita* din *coriza gangrenoasă* se traduce printr-o opacifiere a cornéei, începând din apropierea limbului

Scanned with OKEN Scanner

corneean şi se întinde centripet, invers ca în cheratoconjunctivita cu *Moraxella ;* — *listerioza oculară* se diferenţiază prin aspectul purulent al conjunctivei şi prin afectarea ambilor ochi ; — *localizarea oculară din rinotraheita* infecţioasă, poate evolua exclusiv, sau poate complica infecţia cu *Moraxella.* Examenul de laborator este edificator ; — *Telazioza* se diferenţiază prin examen clinic atent, observându-se parazitul cu mişcările sale caracteristice.

Prognosticul este favorabil în majoritatea cazurilor, deoarece de cele mai multe ori animalele se vindecă spontan, fără intervenţie medicamentoasă. În cazul complicaţiilor secundare, prognosticul este grav.

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează prin mijloace nespecifice : igiena adăposturilor, evitarea supraaglomerărilor şi dezinsectizări periodice, etc.

Profilaxia specifică, prin imunizare a suscitat numeroase discuţii. Totuşi, avându-se în vedere prezenţa aglutininelor serice timp de peste 4 luni după infecţie, ca şi titrurile crescute de IgA la nivelul mucoasei nazale, s-a încercat şi imunizarea activă a bovinelor, prin inocularea de produse inactivate, fie la femele în ultimele 3 luni de gestaţie, parenteral (P u g h şi colab., 1984), fie la viţei intraocular prin infiltraţii, cu rezultate neconcludente. Rezultate mai bune au obţinut, în condiţii experimentale, L e p p e r şi colab. (1993), folosind un vaccin preparat cu pili (fimbrii) prin recombinare tehnologică a ADN.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează local şi general. În tratamentul *local* se folosesc, în faza de conjunctivită (stadiul I), antibiotice sub formă de colire sau unguente ce conţin şi cortizon (medicaţie antiinflamatorie şi antiinfecţioasă). Colirele prezintă inconvenientul unor aplicări repetate şi obositoare, de mai multe ori pe zi, motiv pentru care se preferă folosirea unor pomezi (unguente), aplicate o singură dată în care se pot îngloba şi vitamina A. În stadiul evolutiv de cheratită ulcerativă (stadiul II), se contraindică folosirea pomezilor sau unguentelor cu substanţe antiinflamatorii (cu cortizon). În stadiul de cheratită neulcerată se urmăreşte menţinerea unei concentraţii eficiente a antibioticelor pe o perioadă mai lungă. De aceea, în locul instilaţiilor aplicate zilnic, se recomandă inoculările în sacul conjunctival suborbitar a 10 ml la animalele adulte şi 5 ml la viţei, din soluţia : kanamicină 400 mg, penicilin-procain 2 000 000 u.i., prednisolon 5 mg şi apă distilată 1 ml (B r u g é r e — P i c o u x, 1979).

Concomitent se aplică, în cazurile grave, şi un tratament general, prin administrarea intravenoasă a sulfatiazolului sau intramuscular de antibiotice retard.

4.17. STAFILOCOCIILE
(Staphylococcosis)

La animale, infecţiile cu germeni din genul *Staphylococcus,* generic denumite stafilococii, se traduc prin procese patologice diverse, predominant piogene — supurative —, cele mai multe cu apariţie accidentală sau facultativă. Astfel în sfera stafilocociilor se încadrează atât banalele supuraţii cutanate, cât şi entităţi infecţioase bine conturate. Prin implicaţiile epizootologice şi economice cele mai importante entităţi pro-

Scanned with OKEN Scanner

duse de stafilococi la animale sunt : mamita stafilococică a vacilor, mamita gangrenoasă a oilor și caprelor, epidermita exsudativă a porcilor, stafilococia păsărilor etc.

4.17.1. *Mamita stafilococică a vacilor*

Mamita stafilococică a vacilor descrisă și sub numele de mamita gangrenoasă, se caracterizează prin tumefierea glandei mamare, urmată de gangrena parenchimului și de modificări cantitative și calitative ale laptelui.

Datorită răspândirii largi a germenilor și a rezistenței lor la unele antibiotice și chimioterapice, infecția cu stafilococi a glandei mamare este frecvent întâlnită. Rolul etiologic al stafilococilor se cunoaște de mult, dar boala a fost descrisă pentru prima dată de Lucet și Bang, în 1889. Ulterior, stafilococii au fost frecvent izolați din mamite și considerați una din cauzele principale dacă nu prima cauză a infecțiilor mamare. La noi în țară, Cernea și colab. (1961), au diagnosticat-o în 25,5% din cazurile cercetate, iar Nicorici și colab. (1977) au identificat-o în 43,8% din cazurile cercetate.

Etiologie. Agentul etiologic este *Staphylococus aureus,* tipul ovin. Stafilococii sunt bacterii de formă sferică, coci, care se divid în planuri succesive perpendiculare. Incompleta separare a celulelor fiice de cele parentale determină o așezare neregulată a celulelor în grămezi de coci, asemănătoare boabelor din ciorchinele de strugure. Această așezare caracteristică se întâlnește numai în culturile pe mediu solid. În frotiurile din produsele patologice și din culturile în mediu lichid, cocii apar izolați câte 2—3 sau în grămezi mici cu dispoziție neregulată. Se colorează Gram pozitiv, când celulele sunt tinere și cu potențial metabolic intact.

În cadrul tulpinilor de *Staphylococcus aureus* de origine animală, Hajek și colab. (1972) au evidențiat existența a 6 biotipuri, diferențiabile pe baza caracterelor biochimice, culturale și a susceptibilității la anumiți bacteriofagi, notate : A, B, C, D, E și F). Ulterior, în 1976, Hajek și colab., propun constituirea unei specii noi — *Staphylococus intermedius* — conținând biotipurile E și F.

Stafilococul trăiește și în afara glandei mamare pe pielea ugerului și a mameloanelor, pe părul și pielea din regiunea abdominală, regiunea perineală și a botului. În aceste locuri rezistă un timp îndelungat, fapt demonstrat experimental, iar în condiții favorabile sunt capabile chiar să se multiplice. Leziunile pielii mameloanelor, ca urmare a unor traumatisme, substanțe iritante din purin, mediu umed în care sunt obligate să stea animalele în adăpost sau în timpul pășunatului, schimbări de climă și în primul rând a mașinii de muls nereglate, oferă condițiile prielnice pentru grefarea și dezvoltarea germenului. Pielea mameloanelor infectată cu stafilococi are caracterul unei dermatite cu crevase adânci acoperite cu cruste care prin îndepărtare lasă o cicatrice stelată acoperită de secreție purulentă.

Caractere epizootologice. Sensibilitatea cea mai mare la infecție o au vacile bune producătoare de lapte, mai ales în timpul producției maxime și în perioada puerperală. Receptivitatea este influențată de

Scanned with OKEN Scanner

anumiţi factori ca: leziunile tegumentului mamelelor sau ale canalului papilar, congestiile mamare, răceala, diverse boli generale debilitante, alimentaţia dezechilibrată şi săracă în vitamine, o slabă rezistenţă ereditară, mulsul brutal (manual şi mecanic) etc. Toţi, aceşti factori oferă condiţiile cele mai prielnice pentru grefarea şi dezvoltarea germenului.

Boala evoluează sub formă de cazuri sporadice sau ca enzootii de grajd. Stafilococul ajuns în glanda mamară, indiferent din ce sursă şi pe ce cale (pe canalul papilar sau transcutanat), produce o reacţie inflamatorie, uneori mai puternică, alteori mai slabă, în funcţie de patogenitatea tulpinii.

Tabloul clinic. Mamita stafilococică prezintă o mare diversitate de forme clinice şi poate evolua: supraacut, acut, subacut şi cronic.

Infecţiile *supraacute*, mai rare ca frecvenţă, sunt însoţite de toxiemie şi se manifestă prin tot cortegiul de semne generale până la gangrena unuia sau mai multor sferturi. Uneori boala se termină cu moartea animalului, alteori se vindecă dar ţesutul glandular al sferturilor afectate rămâne sclerozat şi neproductiv.

Forma *acută* apare după fătare şi se manifestă prin febră, anorexie, tumefierea sfertului afectat, care devine dur, cald, dureros, cu pielea roşie sau cianotică. Ulterior, ca urmare a multiplicării germenilor şi a toxinelor elaborate de aceştia, apare gangrena cu sfacelarea sfertului afectat. Secreţia este seroasă sau cu aspectul unui lichid brun-roşietic, fetid, conţinând flocoane de fibrină. În unele cazuri, boala poate fi mortală, ca urmare a toxiemiei, mai ales dacă sfertul bolnav nu se sfacelează.

Forma *subacută-cronică* se manifestă prin apariţia în parenchinul mamar a unor teritorii indurate, cu îngroşarea mucoasei sinusurilor galactofore şi atrofia sferturilor afectate. Alteori apar nodozităţi de mărimea unui pumn, cu tendinţa de a forma abcese. La început, acestea sunt dure, apoi pe măsură ce boala evoluează, nodulii devin elastici, prezintă fluctuaţii şi au tendinţa de abcedare. Secreţia lactată este modificată cantitativ şi calitativ, cu aspect floconos, purulent.

Tabloul anatomopatologic. Mamita *acută* se caracterizează prin tumefierea glandei şi acumularea în sinusul galactofor a unui lichid floconos (lapte, coaguli), exsudat şi celule descuamate. Reacţia hiperplazică mezenchimală din jur duce la delimitarea focarelor şi la organizarea lor prin fibrină.

În mamita *cronică* se întîlnesc fie focare purulente delimitate sau cuprinzând în totalitate sfertul interesat, fie focare dispersate de gangrenă, fie uneori numai o proliferare a ţesutului conjunctiv.

Diagnosticul, se poate stabili prin examen clinic în cazul mamitei acute cu evoluţie gravă. În celelalte forme, diagnosticul se stabileşte prin examen bacteriologic. De menţionat că, se pot izola şi alţi germeni, în afară de *Staphylococcus aureus* şi anume: Staphylococcus epidermidis, Streptococcus spp. şi Clostridium perfringens.

Mamita stafilococică se poate confunda clinic cu: mamitele streptocococice, mamita piobacilară, colibacilară, micoplasmică etc., dar în nici una din acestea nu se întâlneşte aspectul cianotic, gangrenos. Examenul de laborator, bacteriologic este edificator.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia. Prevenirea mamitei stafilococice a vacilor se realizează prin respectarea măsurilor nespecifice : controlul periodic al ugerului pentru depistarea precoce a stărilor inflamatorii ; — respectarea repausului mamar antepartum de minimum două luni ; — asigurarea unei mulgeri corecte, evitându-se orice traumatizare a ţesutului mamar ; — controlul periodic al stării de sănătate a mulgătorilor ; — igiena mulsului, etc. De asemenea, pentru prevenirea mamitelor, se aplică produsul „sinteclox" (suspensie semifluidă ce conţine cloxacilină şi ampicilină), pe canalul papilar, pe măsură ce vacile intră în repaus mamar. Suspensia de antibiotic rămâne în mamelă până la fătare.

Imunoprofilaxia se poate realiza cu ajutorul unui vaccin polibacterian contra mamitelor. Vaccinul este constituit din anacultură şi anatoxină de *Staphylococcus aureus* alfa şi alfa-beta hemolitică şi anacul-turi de *Streptococcus agalactiae, Streptococcus dysgalactiae* şi *Actinomyces pyogenes,* inactivat prin formol şi adsorbit pe hidroxid de aluminiu. Se aplică la vaci în lactaţie şi în repaus mamar. Vaccinul se inoculează subcutanat la baza mamelei în regiunea limfoganglionilor retromamari, în doze de 5 şi 7 ml, la interval de 14—30 zile. După 6 luni de la a doua inoculare, vacile se reinoculează cu o doză unică de 7 ml.

Combaterea. În cazul diagnosticului de mamită stafilococică, animalele bolnave se izolează şi se tratează. Tratamentul poate duce la vindecarea animalului, dacă este aplicat la debutul bolii, înaintea instalării leziunilor ireversibile. În acest scop se utilizează antibioticele, după o prealabilă testare a sensibilităţii germenilor izolaţi. Antibioticele se administrează atât parenteral cât şi local prin infuzare pe calea canalului papilar. În comerţ există numeroase preparate sub formă de pomezi, conţinând unul sau mai multe antibiotice, care poartă diverse denumiri (Mastalone, Ursocilin, Masticilin, etc.), care pot fi utilizate prin introducere pe canalul papilar. Deoarece stafilococii pătrund adânc în ţesutul mamar şi formează focare de infecţie sub formă de micro- şi macroabcese, unde antibioticul nu pătrunde, în mamitele vechi tratamentul nu dă rezultate. De asemenea, o cauză a insuccesele în tratamentul mamitelor stafilococice revine toleranţei şi adaptabilităţii germenului la diferite antibiotice şi în special la penicilină.

4.17.2. *Mamita gangrenoasă a oilor şi caprelor*
(Răsfugul negru)

Mamita gangrenoasă (mamita stafilococică), răsfugul sau răsfugul negru, este o boală infecţioasă a oilor şi caprelor în lactaţie, caracterizată prin tulburări generale grave şi modificări cantitative şi calitative ale laptelui consecutiv necrozei glandei mamare.

Boala a fost descrisă în 1823 la oi, de A r b o v a l, iar în 1895 la capre. Agentul etiologic este evidenţiat şi izolat în cultură pură de N o c a r d, în 1887.

Mamita gangrenoasă este semnalată în toate regiunile ţării noastre, provocând pierderi uneori destul de ridicate. Morbiditatea se poate ridica la 15%, iar mortalitatea la 70—80% din cele îmbolnăvite. Animalele care se vindecă rămân tarate, pierzându-şi parţial sau total producţia lactată.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Mamita gangrenoasă este produsă de *Staphylococcus aureus,* tipul ovin (biotipul C). Tipul uman de stafilococ auriu este rar izolat și numai în formele benigne de boală. Tulpinile izolate din mamita gangrenoasă a oilor (tipul ovin) se deosebește prin echipamentul lor toxic de tulpinile care se izolează din infecții stafilococice umane (tipul uman). În schimb, morfologic, cultural și biochimic stafilococii izolați din mamitele de la oi sunt asemănători cu cei izolați din mamitele gangrenoase cu evoluție acută ale vacilor.

Caractere epizootologice, Mamita gangrenoasă afectează numai oile și caprele în lactație. Receptivitatea este ridicată mai ales în perioada maximă de producție (în luna a 2-a de lactație), când glanda mamară este mai solicitată iar traumatismele mai frecvente. Suprapopularea în adăposturi cu condiții zooigienice deficitare favorizează apariția infecției și menținerea surselor de germeni, aceștia rezistând destul de bine în mediul extern.

Stafilococul ovin este un germen epifit, condiționat patogen ; nișa sa ecologică fiind tegumentul oilor sănătoase. Condiționat de starea fiziologică a glandei mamare (perioada de lactație) și de factori de ordin igienic și mecanic (legați mai ales de procesul mulsului) apar îmbolnăviri, care cuprind un număr mai mic sau mai mare de animale, boala având deseori un caracter enzootic. Mulgătorii pot vehicula tulpinile patogene de la un animal la altul, contribuind astfel la difuziunea bolii în cadrul efectivului (P e g r e f f i, 1963).

Contaminarea se realizează prin soluțiile de continuitate de la nivelul cutisului mamar sau canalului papilar, germenii ajungând aici prin intermediul așternutului, al mieilor sau al mâinilor mulgătorilor.

Boala apare spontan, sub formă de cazuri sporadice sau enzootii. În unele turme, boala apare în fiecare an, fapt ce s-ar putea explica prin existența purtătorilor de germeni. Prezența bolii este legată și de zona geografică și în special de vegetația pășunii, cu spini, arbuști, care pot crea soluții de continuitate la nivelul glandei mamare. Contagiozitatea infecției este redusă sau nulă, în sensul că animalul bolnav nu transmite direct infecția. Transmiterea se poate face însă indirect prin furaje sau prin așternut, sol, în sensul că germenii eliminați de o oaie bolnavă se pot răspândi în jur și de aici accidental pot infecta un alt animal.

Patogeneza. Favorizați de un factor traumatic, stafilococii patogeni de pe tegumentul mamelei pătrund în canalul galactofor, difuzează în țesutul mamar cu ajutorul factorilor de difuziune (hialuronidază), unde se multiplică, exercitându-și efectul nociv prin virulență și prin acțiunea unor secreții toxice cu efect piogen și necrozant. La producerea stării generale grave și a morții contribuie în egală măsură și compușii toxici rezultați din dezintegrarea țesuturilor necrozate.

Tabloul clinic. După o incubație de maximum 24—36 ore, boala se exprimă printr-o simptomatologie bine conturată, a cărei gravitate este în funcție de tipul evolutiv. Obișnuit boala evoluează acut și mai rar subacut. Au fost de asemeni descrise o formă supraacută și una cronică (I l i e v, 1965).

În forma *supraacută,* simptomele apar brusc ; fenomenele inflamatorii de la nivelul mamelei sunt însoțite de reacție generală (diaree,

Scanned with OKEN Scanner

accelerarea pulsului, scăderea temperaturii corporale), iar moartea survine după 24—48 ore.

În forma *acută*, debutul este brusc cu abatere accentuată, anorexie, febră, și dificultăți în mers (ușoară șchiopătură la membrele posterioare). Mamela, sau zone din mamela afectată, este tumefiată, caldă, dureroasă, cu pielea de culoare roz-roșie și apoi violacee, rece și insensibilă ale mamelonului este rece și moale. Secreția lactată micșorată cantitativ este de culoare roșie. Țesuturile limitrofe mamelei sunt edematiate. Edemul se poate extinde și pe fața ventrală a abdomenului până la stern și deseori sunt prinși, limfoganglionii aferenți. Ulterior, culoarea mamelei devine cianotică, de unde și denumirea populară a bolii de „răsfug negru". Animalele bolnave slăbesc progresiv, iar mamela suferă un proces de gangrenă uscată și se elimină. De regulă, procesul infecțios se dezvoltă la una din jumătățile mamelei și nu se propagă la jumătatea sănătoasă.

În formele *subacută* și *cronică* fenomenele generale sunt mai șterse, procentul de mortalitate este mai redus, iar în faza finală a bolii se produce gangrena uscată parțială sau totală a jumătății de mamelă afectată.

Tabloul anatomopatologic. Principala leziune este gangrena mamară. În stadiul incipient parenchimul glandular din jumătatea afectată este infiltrat, congestionat sau hemoragic. Locul acestora este luat ulterior de leziunile necrotice specifice gangrenei care se extinde și în țesuturile vecine. Pe secțiune, din glanda mamară care este de culoare cenușiu-murdară, se scurge un lichid sanguinolent. Țesutul conjunctiv subcutanat și pielea mamelei sunt puternic infiltrate. Aceeași leziune este prezentă pe porțiuni întinse din regiunea abdominală, perineală și fața internă a coapselor.

În cavitatea peritoneală, uneori și în cea pleurală se găsește un exsudat de culoare roz. Pe seroase, ca și în unele organe, îndeosebi în ficat și rinichi sunt prezente hemoragii de dimensiuni variabile. Congestii, uneori și hemoragii pot fi întâlnite și pe mucoasa caietei și intestinului. Limfoganglionii mamari și inguinali sunt hipertrofiați și congestionați. Miocardul este degenerat.

Diagnosticul. Datele anatomo-clinice sunt de cele mai multe ori concludente pentru stabilirea diagnosticului de mamită gangrenoasă Confirmarea diagnosticului se face prin examen bacteriologic. În frotiurile din materialul patologic, colorate Gram, se evidențiază un număr mare de grămezi de stafilococi, iar în culturi se izolează tulpina infectantă (*Staphylococcus aureus biotiful C*), ușor de identificat pe baza caracterelor morfologice, culturale, biochimice și de patogenitate.

Simptomele și leziunile din mamita gangrenoasă, sunt net diferite de ale mamitelor produse la oaie de alte bacterii, ca de exemplu *Mycoplasma agalactiae* (mamita agalactică), *Pasteurella haemolytica* (mamita pasteurelică, dură), *Actinomyces pyogenes, Listeria monocytogenes, Escherichia coli,* etc. În infecțiile produse de aceste bacterii, mamela are în prima fază a bolii un aspect asemănător, dar în continuare nu îmbracă niciodată o formă necrotică, gangrenoasă. În etapa finală a bolii, în mamitele produse de ceilalți germeni, mamela devine dură, fără să se necrozeze și să se elimine.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul. Din punct de vedere al vieţii animalului, prognosticul este rezervat (unele animale mor, altele supravieţuiesc) ; din punct de vedere al valorii economice, animalele la care nu se aplică tratamentul în faza incipientă a bolii pot fi considerate compromise, recomandându-se sacrificarea de necesitate.

Profilaxia. Prevenirea mamitei gangrenoase se realizează prin respectarea următoarelor măsuri generale : îmbunătăţirea condiţiilor de igienă în adăposturi, mai ales în perioada fătărilor ; — respectarea igienei mulsului ; — evitarea traumatizării ţesutului glandei mamare ; — schimbarea anuală a locului de amplasare a stânilor pe păşuni ; — aplicarea curăţeniei mecanice şi a dezinfecţiilor profilactice în saivane ; — îndepărtarea de la muls a îngrijitorilor cu afecţiuni stafilococice ale mâinilor.

În efectivele în care boala a fost înregistrată în anii precedenţi, se poate aplica imunoprofilaxia specifică prin vaccinare. În acest scop, se foloseşte „vaccinul contra mamitei gangrenoase a oilor şi caprelor", constituit din anaculturi de stafilococi (culturi în bulion, inactivate cu formol şi adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu). Vacinul se aplică subcutanat în doză de 5 ml, cu rapel după 8—12 zile. Imunizarea se recomandă să fie făcută cu o lună înainte de fătare.

Combaterea. În efectivele în care au apiărut cazuri de boală, se face izolarea şi tratarea animalelor bolnave prin infuzii mamare (pe canalul galactofor) cu penicilină. Tratamentul local se repetă de 2—3 ori la interval de 12 ore. Înainte de introducerea antibioticului, mamela se mulge. Pentru infuzii mamare se pot folosi şi pomezile cu antibiotice (asocilin, masticilin, etc.), dar numai după indicaţiile antibiogramei. Nu se recomandă inoculările directe în ţesutul mamar, deoarece se traumatizează parenchimul, favorizându-se procesele de necroză.

Întrucât, mamita gangrenoasă evoluează ca o toxiinfecţie, la animalele bolnave se va aplica şi un tratament general de susţinere şi stimulare a organismului (glucoză, vitaminele A, C, etc.).

Tratamentul aplicat în prima fază a bolii, înaintea apariţiei proceselor gangrenoase, duce la vindecarea animalului. În cazurile mai avansate ale infecţiei, se pot de asemenea obţine vindecări, dar cu pierderea glandei mamare afectate. Intervenţia chirurgicală pentru eliminarea ţesuturilor mortificate, poate facilita vindecarea.

Animalele sănătoase din efectiv, oile în lactaţie, pot fi vaccinate de necesitate contra mamitei gangrenoase, cu produsul inactivat.

4.17.3. *Dermatita stafilococică a oilor*

Termenul de dermatită stafilococică este rezervat unor piodermite ulcerative severe, produse de *Staphylococcus aureus*, ce afectează oile crescute în condiţii de zooigienă necorespunzătoare şi alimentate cu raţii deficitare cantitativ şi calitativ în principii nutritivi.

Iniţial, Scott şi colab., în 1980, descrie o stafilococie a mieilor sub numele de dermatita stafilococică neonatală, iar Parker şi colab. (1983) o denumesc foliculita stafilococică.

În 1983, Sorey şi colab. descrie pentru prima dată infecţia la mieii înţărcaţi şi o denumesc dermatita stafilococică. Aceasta (derma-

Scanned with OKEN Scanner

tita stafilococică) se manifestă prin apariţia a numeroase pustule mici pe pielea capului (faţă, în jurul ochilor, al urechilor) şi pe pielea extremităţilor distale ale membrelor. Nu sunt afectaţi foliculii piloşi. În schimb foliculita stafilococică, descrisă la mieii sugari, se manifestă prin leziuni localizate în zone mai mult sau mai puţin depilate (fără lână) : faţa ventrală a abdomenului, perineu, în jurul mameloanelor, faţa ventrală a bazei cozii, etc.

În 1994, Gourreau şi colab., descriu şi izolează din leziuni nodulare ale pielii glandei mamare şi ale peretelui abdominal specia *Staphylococcus xylosus*. Acesta face parte din flora comensală a pielii şi în anumite condiţii prin multiplicare determină apariţia de noduli şi toxine, care pot duce la mamite şi şoc toxic.

4.17.4. *Epidermita exsudativă a porcului.*

Epidermita exsudativă, cunoscută şi sub denumirile : dermatita pustuloasă (Sompolinsky, 1953), dermatita crustoasă (Odegard şi colab., 1968), eczema umedă a porcului (Bollwahn şi colab., 1870), piodermita contagioasă, etc., este o boală infecţioasă, caracterizată printr-un eritem cutanat şi prezenţa în zonele afectate a unui exsudat grăsos de culoare alb-gălbui.

Boala, sub denumirea de epidermită exsudativă a fost descrisă de Johnes, în 1957. La noi în ţară, boala a fost semnalată şi studiată de Popovici şi colab. (1975) şi Oneţ şi colab., în 1978. Are o răspândire limitată şi apare mai ales în unităţile cu deficienţe zooigienice şi alimentare, unde determină pierderi economice ca urmare a morbidităţii.

Etiologie. În etiologia bolii au fost incriminaţi factori neinfecţioşi (tulburări de metabolism) şi infecţioşi (de natură virală şi bacteriană). Astăzi, ca agent etiologic se consideră *Staphylococcus epidermidis, biotip 2 (Staphylococcus hyicus),* specie comensală şi potenţial patogenă. Germenul a fost izolat în cultură pură din leziunile cutanate (L'Ecuyer şi colab., 1966 ; Odegaard şi colab., 1968 Popovici şi colab., 1975 ; Moga — Mânzat şi colab., 1978), şi cu el au fost reproduse modificările existente în epidermita exsudativă a porcului.

Boala afectează purceii în vârstă de până la 4—5 săptămâni, şi numai rareori până la vârsta de 6—10 săptămâni. Este o boală condiţionată de factorii zooigienici, alimentari şi de stres. Apare sub formă de cazuri sporadice sau uneori enzootice şi are caracter infecţios şi contagios.

Tabloul clinic. Epidermita exsudativă evoluează supraaacut şi subacut. Formele *supraacute* şi *acute* au o evoluţie scurtă (24—48 ore) şi sunt observate mai ales la purceii sugari. Formele evolutive *subacute*, sunt întâlnite la purceii mai în vârstă (de 6—10 săptămâni). Boala debutează brusc cu un eritem cutanat intens, localizat în zonele cu piele fină — abdomen, faţa internă a coapselor, urechi, pleoape etc. La baza firelor de păr din zonele eritematoase se acumulează un exsudat grăsos de culoare alb—gălbui. Ulterior, exsudatul, prin deshidratare se transformă într-o crustă de culoare brună, urât mirositoare. Crustele se extind repede şi persistă mai ales în zonele cu pielea mai groasă (gât, faţa in-

Scanned with OKEN Scanner

ternă a membrelor, coadă). Animalul, deși nu prezintă febră, totuși este abătut, iar apetitul este redus.

Tabloul anatomopatologic. Leziunea inițială constă din acumularea unui exsudat maroniu la baza firelor de păr și constituirea unei mici papule albicioase, înconjurate de un inel hiperemic. Papulele se transformă în vezicule, iar acestea rapid în eroziuni epidermice cu o continuă exsudație seroasă. În final are loc crustizarea, sub care procesele exsudative continuă (B o l i w a h n și colab., 1972).

Microscopic, pielea prezintă leziuni de paracheratoză cu dispariția stratului granular, congestia papilelor dermice și mici ulcere consecutiv distrugerii epidermului. Epidermul normal din vecinătatea celui lezat este acoperit cu o crustă groasă alcătuită dintr-un material granular și straturi de cheratină.

Leziunilor cutanate li se adaugă adesea modificări renale, reprezentate prin edem interstițial și degenerescență vacuolară a epiteliului tubilor uriniferi. Intervenția florei de asociație duce adesea la complicații sub formă de pielonefrite, pleurezii, pleurobronhopneumonii, peritonite, flegmoane subcutanate și musculare și mai ales inflamații limfoganglionare.

Diagnosticul, de epidermită exsudativă, se confirmă prin examen bacteriologic. Izolarea germenului cauzal se face din leziunile pielii, din limfoganglionii regionali și uneori din diverse organe interne (ficat, splină, rinichi etc.). Patogenitatea tulpinii izolate se poate testa prin inocularea intradermică la purcei, la care boala apare după o incubație de 3—5 zile.

Epidermita exsudativă poate fi confundată cu *scabia,* de care se diferențiază prin examen microscopic.

Prognosticul, este favorabil.

Profilaxia. Prevenirea epidermitei exsudative se bazează pe respectarea măsurilor de igienă în adăposturi, asigurarea de rații alimentare echilibrate scroafelor gestante și dezinfecții profilactice.

Combaterea. În unitățile unde se înregistrează cazuri de îmbolnăvire, se iau măsuri de corectare și de îmbunătățire a rațiilor alimentare, a condițiilor de igienă și de înlăturare a factorilor care au favorizat apariția bolii.

Purceii bolnavi se izolează și se tratează cu antibiotice (penicilină, moldamin, propamicin, ampicilină, tetraciclină etc.), parenteral.

4.17.5. *Stafilococia iepurelui*

Infecțiile stafilococice prezintă importanță pentru crescătoriile de iepuri de toate dimensiunile, mai ales dacă nu se respectă condițiile minime de zooigienă.

Agentul patogen este *Staphylococcus aureus,* germen foarte răspândit în mediul extern, piogen și cu tropism cutanat. Se găsește în stare latentă în multe crescătorii fiind originea a numeroase epidemii în crescătoriile specializate.

În afara leziunilor cutanate, germenul se izolează din afecțiunile genitale uterine (în 40% din cazuri) și din mamite, în 65% din cazuri (Marcien și colab. 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele sunt polimorfe, și diferă în funcție de vârstă. Astfel, la iepurașii în vârstă 8 zile și 3 săptămâni se observă : blefarită și prezența unor abcese de diferite dimensiuni, de la aceea a unei semințe de cânepă până la un bob de orez sau mazăre. De obicei punctul de plecare al acestei infecții îl reprezintă înțepăturile produse de diferite plante cu spini care nu au fost îndepărtate din paiele cuibului. Abcesele sunt localizate pe lăbuțe, de unde se extind pe cap, în jurul nasului, ochilor, pe coapse, pe spate în regiunea ano-genitală. După deschidere, abcesele se acoperă cu o crustă de culoare verzuie. În majoritatea cazurilor, aproximativ 50%, iepurașii infectați mor.

La adulți, abcesele subcutanate, pot fi întâlnite în cele mai diferite regiuni corporale. De asemenea, se pot observa infecții uterine, avorturi, infecunditate, mamite, tulburări digestive și respiratorii, ca și abcese pulmonare.

Pentru prevenirea stafilocociei, trebuiesc evitate leziunile cutanate care pot constitui porți de intrare pentru germeni ; se va menține igiena așternutului și se va da atenție calității grilajului cuștilor.

La apariția primelor cazuri, exemplarele atinse se alimină imediat, schimbându-se atât cuibul de fătare cât și cușca mamei.

Tratamentul local al abceselor, cu pomezi cu antibiotice, dă rezultate inconstante și creează purtători de germeni în crescătorie.

4.17.6. *Stafilococia păsărilor*
(Stafilomicoza)

La păsări infecțiile stafilococice se exprimă fie ca boli generale de tipul septicemiilor, cu evoluție obișnuit acută, fie ca boli localizate, mai frecvent artrite, sinovite și mai rar ca spondilite, omfalite și chiar endocardite (A v r a m, 1971).

Principalul agent cauzal este *Staphylococcus aureus*, de tip ovin. C a r n a g h a n (1966) a izolat de la păsări bolnave tulpini de stafilococ care prin teste de laborator s-au dovedit a fi de tip uman.

Infecția stafilococică se întâlnește la gâște, curci și găini. Apare mai frecvent septicemic la puii de găină în vârstă de peste 3 săptămâni (25—40 zile) și sub formă localizată la puii în vârstă de peste 9—16 săptămâni. Este o infecție condiționată, germenii găsindu-se în atmosfera viciată a adăposturilor, pe mucoasele căilor digestive și respiratorii anterioare, pe suprafața pielii, etc.

Infecțiile stafilococite aviare par a se transmite și vertical. Acest fapt este confirmat de izolările din ou, ca și din vitelușul embrionilor morți (H a r r y, 1957 ; S a t o și colab., 1961).

Tabloul clinic. Stafilococii pătrunși în torentul circulator pot declanșa o formă septicemică *acută* sau o formă *cronică* localizată în diferite regiuni ale corpului.

În forma *acută*, septicemică se constată febră, conjunctivită, anorexie, abatere profundă și moarte după o evoluție scurtă, ce nu depășește 24 ore. Se întâlnește îndeosebi la pui în primele zile după eclozione.

În forma evolutivă *cronică*, se constată localizări articulare, endocardice și la nivelul vertebrelor. Articulațiile afectate sunt tumefiate

şi conţin un exsudat seros sau cazeos, iar membranele sinoviale sunt edematiate. Pasărea bolnavă şchioapătă, iar la palpare articulaţia este caldă, sensibilă şi de consistenţa unui abces. Concomient, se pot observa şi modificări generale : abatere, scăderea sau încetarea ouatului, micşorarea apetitului şi slăbire. Păsările stau mai mult culcate şi la sculare se ajută prin sprijinirea în cioc. Au fost descrise şi localizări la articulaţiile cervicale, exprimate clinic şi prin fenomene nervoase (C a r n a g h a n, 1966).

La puii crescuţi în baterii, boala se poate manifesta prin bursite sternale, însoţite uneori de artrite. De asemenea, H o f f m a n, (1939), M o g a — M â n z a t şi colab. (1977) au descris aşa-numita „boală de baterie", manifestată prin prezenţa de hemoragii cutanate sau subcutanate şi necroze ale pielii, de diferite mărimi. Aceste leziuni sunt localizate mai frecvent la aripi, ajungând deseori până la aspectul de gangrenă umedă. Din cauza lezuinilor necrotice, localizate la aripi, infecţia se mai numeşte „boala aripilor", sau „dermatita necrotică" (dermatita gangrenoasă). Boala apare la puii în vârstă de 10—11 săptămâni şi determină o mortalitate în medie de 3,79%. Din asemenea leziuni, S h u k l a şi colab. (1992) au izolat *Staphylococcus aureus* în 37,0% din cazuri, şi infecţii mixte de *Staphylococcus aureus* şi *Clostridium spp.* în 62,30 %.

Tabloul anatomopatologic. În formele evolutive *acute* se găsesc leziuni de septicemie cu hemoragii pe seroase, hipertrofia splinei, congestie, hemoragii sau necroze hepatice şi artrite seroase sau sero-fibrinoase.

În formele *cronice,* modificările constau din artrite purulente şi tenosinovite necrozante, asociate uneori cu metastaze în marile organe. Articulaţia afectată devine o colecţie purulentă, un abces. În dermatita necrotică (gangrena aripilor), leziunile sunt reprezentate de hemoragiile din ţesutul conjunctiv subcutanat şi muşchi ,de la sufuziuni discrete până la hematoame întinse, frecvent localizate la aripi.

Examenul de laborator bacteriologic, confirmă *diagnosticul* clinic şi anatomopatologic. În acest caz la laborator se trimit cadavre proaspete sau organe lezate. În formele septicemice se vor face însămânţări din sânge şi măduva osoasă.

Profilaxia. Pentru prevenirea îmbolnăvirilor se vor asigura puilor furaje de bună calitate, echilibrate în principii nutritivi. Se vor îndepărta obiectele care pot traumatiza picioarele, se va respecta tehnologia de creştere. De asemenea, se vor examina îngrijitori şi se exclud de la hale ca şi de la depozitele de ouă şi staţii de incubaţie, cei cu leziuni stafilococice (abcese) pe mâini.

Combaterea. Păsările bolnave se izolează. Cele cu abcese se pot trata chirurgical, iar după golirea abceselor articulare se pot face băi cu nitrofuran 0,2‰. De asemenea se poate aplica un tratament general cu penicilină în doză de 200 000 — 400 000 U.I. intramuscular.

Preventiv, la întregul lot se administrează antibiotice şi drojdie de bere în hrană, timp de 7—10 zile ; se îndepărtează toate cauzele care pot determina lezionarea picioarelor ; se iau măsuri de întreţinere a adăposturilor în perfectă stare de curăţenie, se fac dezinfecţii şi se ameliorează condiţiile de alimentaţie.

Scanned with OKEN Scanner

4.18. STREPTOCOCIILE

(Infecţiile streptococice)

Streptocociile sunt boli infecţioase cu evoluţie acută sau cronică ce afectează diferite specii de animale şi păsări, cu manifestări variabile, de la entităţi distincte, bine conturate anatomo-clinic şi evolutiv, la procese pieogene cu apariţie accidentală, obişnuit localizate. Agenţii etiologici, streptococii, pot participa de asemenea ca germeni de asociaţie, în unele afecţiuni complicând boala primară.

Principalele entităţi infecţioase cauzate de streptococi sunt : mamitele streptococice ale vacilor, gurma şi anazarca cailor. piemia streptococică a mânjilor, poliartrita streptococică a mieilor, streptococia porcilor, streptococia păsărilor.

4.18. 1. *Mamitele streptococice ale vacilor*

Mamitele streptococice sunt boli infecţioase, produse de diferite specii de streptococi, caracterizate prin inflamaţia ţesutului glandular, scăderea şi modificarea aspectului organoleptic al secreţiei lactate .

Infecţiile streptococice ale glandei mamare reprezintă bolile cele mai frecvente şi mai păgubitoare în regim de creştere intensivă ale vacilor de lapte. Ele au ocupat multă vreme un loc important în ierarhia mamitelor la vaci. Numeroase date din literatura de specialitate arată că procentul infecţiilor mamare cu streptococi în unele ţări se ridică la peste 70%, ajungând până la 90—100% din cazuri. Odată cu introducerea pe scară largă a tratamentelor cu antibiotice şi în primul rând cu penicilină şi un control mai riguros al funcţionării maşinii de muls, procentul infecţiilor a scăzut simţitor reuşindu-se la unele efective să se obţină eradicarea infecţiilor cu streptococi.

În ţara noastră, infecţiile cu streptococi continuă să rămână larg răspândite. Primele cercetări bacteriologice au arătat că printre animalele cu ugere sănătoase 34,5—44,5% erau purtătoare de *Streptococcus agalactiae* (Cernea şi colab., 1963). De asemenea Stoenescu şi colab. (1966), dovedesc că *Streptococcus agalactiae* este incriminat în 71,7% din cazuri. Totuşi, răspândirea şi frecvenţa mamitelor streptococice în diferite zone şi efective este influenţată de anumiţi factori locali cum sunt condiţiile de igienă, adăpostire, stabulaţie, sezon şi tehnica mulsului şi de factori individuali legaţi de vârsta animalelor. faza de lactaţie, gestaţie etc. Ele produc pagube economice prin scăderea producţiei de lapte, consecutivă pierderii totale a capacităţii de secreţie a glandei mamare datorită atrofiilor.

Etiologie. Principalii agenţi etiologici din grupa streptococilor care produc infecţii mamare la vaci sunt *Streptococcus agalactiae,* grupa B, *Streptococcus dysgalactiae,* grupa C şi *Streptococcus uberis.* Pe lângă aceste specii au mai fost izolaţi streptococi aparţinând grupelor serologice Lancefield A, E, H şi D.

Streptococcus agalactiae, este singurul streptococ care nu trăieşte decât în glanda mamară, pe mucoasa canalului şi în sinusul galactofor. Prezenţa în exterior unde are o viaţă foarte limitată, presupune o sursă bogată de eliminare, capabilă să realizeze o contaminare masivă a me-

Scanned with OKEN Scanner

diului înconjurător. Rezultatele unor cercetări (Ungureanu și colab., 1983) au arătat o incidență mare a speciei *Streptococcus agalactiae* în adăposturi și în camerele de muls. În adăposturile cu 7,4% infecții mamare, streptococul a fost izolat numai de pe pielea ugerului, în cele cu 27,8% infecții mamare a fost izolat și de pe pielea trenului posterior, așternut, de pe mâinile și îmbrăcămintea îngrijitorilor, iar când infecțiile au ajuns la 55,5% streptococul a fost izolat de peste tot, inclusiv din aerul din grajd. Aceste constatări au o deosebită valoare epizootologică, ele scoțând în evidență importanța întreruperii circulației germenilor patogeni în adăpost, factorul principal al răspândirii bolii. *Streptococcus agalactiae* fiind un germen care trăiește exclusiv în glanda mamară se găsește în toate tipurile de infecții cunoscute — latentă, subclinică și clinică —, trecerea dintr-o formă în alta realizându-se în funcție de rezistența animalului și a influenței factorilor nespecifici.

Streptococcus dysgalactiae, trăiește și se înmulțește pe pielea intactă a mameloanelor și ugerului, de asemenea a fost găsit în amigdale și vagin. Prezența germenului pe pielea mamelonului în jurul orificiului mamelonar reprezintă un risc pentru glanda mamară, având multiple posibilități să pătrundă în interior și să colonizeze în canalul mamelonului și totodată să contamineze ugerele vacilor din jur. Infecțiile mamare la vacă cu *Streptococcus dysgalactiae* au o frecvență scăzută în comparație cu cele produse de *Streptococcus agalactiae.* Totuși, *Streptococcus dysgalactiae* singur sau în asociație cu *Actinomyces pyogenes* este cauza apariției mamitelor la vacile în perioada de repaus mamar și la junicile gestante. Prezența acestui germen ca agent etiologic principal este atribuită unor deficiențe grave de funcționare a aparaturii de muls.

Streptococcus uberis a fost găsit împreună cu *Streptococcus dysgalactiae* în amigdale și vagin. Pe corpul animalului există anumite zone mai intens contaminate. Astfel, Ungureanu și colab. (1980) îl găsește pe pielea abdomenului în 37,2% din cazurile cercetate, pe buze 22,3%, uger 21,3%, vârful mamelonului 5,7% și lapte 3,3%.

Pielea mamelonului este mai puțin contaminată decât celelalte locuri fiindcă este mai mult expusă la soare. Larga răspândire a speciei *Streptococcus uberis* se atribuie rezistenței mărite la antibiotice și chiar la multe substanțe dezinfectante.

Mai puțin importanți ca frecvență și patogenitate pentru glanda mamară sunt streptococii din grupul C, G și L, micrococii și enterococii.

Caractere epizootologice. Mamitele streptococice ale vacilor sunt infecții exogene, ca urmare a pătrunderii germenilor în glanda mamară prin canalul papilar sau prin soluții de continuitate. În mod obișnuit, infecția este transmisă de la vacă la vacă prin mâinile mulgătorului sau prin mașinile de muls, dacă nu sunt dezinfectate.

Receptivitatea cea mai mare o au vacile bune producătoare de lapte, în special în timpul producției maxime și în perioada puerperală, iar frecvența cea mai mare, se întâlnește la vacile mai în vârstă, crescute în stabulație permanentă și exploatate intensiv, ca o consecință a uzurii glandei mamare.

Scanned with OKEN Scanner

Sursa principală de infecţie o reprezintă ugerele cu mamită clinică şi subclinică, ugerele cu infecţii latente, mameloanele cu leziuni, amigdalele şi vaginul. În timpul mulsului şi al altor operaţiuni pe glanda mamară (pregătirea pentru tratament prin eliminarea secreţiilor patologice, sondarea canalului mamelonului şi spălarea înainte de muls, etc.), agenţii patogeni sunt eliminaţi şi răspândiţi în mediul înconjurător unde contaminează corpul animalului, mâinile mulgătorilor, apa de spălat, maşina şi bidoanele de muls, aşternutul şi patul animalelor, uneltele de grajd, aerul etc. Aceste surse devenite secundare contaminează la rândul lor ugerul şi sferturile sănătoase şi chiar pe cele bolnave cu noi specii de germeni patogeni. Cu cât creşte numărul sferturilor de uger infectate cu atât creşte sursa de contaminare şi pericolul unor noi infecţii.

Infecţia evoluează sporadic sau ca enzootii de adăpost, agravate de condiţiile zooigienice deficitare (nerespectarea igienei mulsului, a igienei adăposturilor şi a îngrijitorilor). Condiţia pentru instalarea infecţiei în epiteliul canalului papilar, al cisternei şi a ţesutului glandular este prezenţa unor situaţii stresante produse de factorii de mediu.

Tabloul clinic. Aspectul clinic diferă în funcţie de specia de streptococ infectant. Astfel, mamita produsă de *Streptococccus agalactiae* are de obicei o evoluţie lentă (subacută, cronică), debutând printr-o fază latentă în care singura manifestare este scăderea producţiei de lapte la unul din sferturi sau la mai multe. După U n g u r e a n u şi colab., (1983), în sferturile cu infecţii latente se realizează o pierdere de lapte evaluată la 8%, iar în sferturile cu infecţii grave pierderile pot să ajungă până la 99% din producţia totală. Laptele apare uşor coagulabil, cu gust sărat şi pH alcalin. Ulterior devine din ce în ce mai zeros, cu prezenţa de coaguli de fibrină şi uneori cu sânge, pentru ca în final să apară purulent. Ţesutul mamar este tumefiat, îndurat şi cu prezenţa unor noduli ce compresează ţesutul glandular, determinând atrofia. Limfoganglionii retromamari nu sunt modificaţi. Modificările locale nu sunt însoţite de modificări ale stării generale. Uneori, mai ales în primipare, mamita cu *Streptococcus agalactiae* poate să evolueze *acut.* Glanda mamară se tumefiază, devine dură, caldă şi sensibilă. Modificările locale se însoţesc şi de alterarea stării generale : febră (40°C), puls şi respiraţie accelerate, apetit scăzut. După o evoluţie de aproximativ două săptămâni, boala trece în forma evolutivă cronică.

Mamita produsă de *Streptococcus dysgalactiae* (grupa C, beta hemolitic), este mai rară şi evoluează de obicei *acut,* fără fază latentă. Infecţia se limitează de multe ori la un singur sfert. Secreţia lactată este cenuşie-gălbuie, pH-ul alcalin, cu prezenţa de coaguli şi uneori cu aspect purulent grunjos. Procentul infecţios se poate remite în câteva zile, sau se poate solda cu atrofia sau scleroza sfertului afectat.

Mamita produsă de *Streptococcus uberis* este, de asemenea, mai rară, este benignă şi de obicei evoluează cronic. Infecţia complică adesea leziunile traumatice determinate de aparatele de muls. Infecţia poate evolua şi acut.

Tabloul anatomopatologic. Ca urmare a multiplicării germenilor patogeni în parenchimul mamar şi a toxinelor elaborate, se produce un

Scanned with OKEN Scanner

pronunţat edem al glandei, urmat de o bogată infiltraţie neutrofilică a ţesutului interlobular şi a lumenului acinilor. Leziunile interesează în primul rând pereţii sinusului galactofor care suferă o indurație ce se simte la palpare. În cazurile cu evoluţie avansată leziunile cuprind şi partea inferioară a parenchimului glandular, în zona de ieşire a canalelor galactofore şi se manifestă prin indurații granuloase, leziuni specifice infecţiei cu *Streptococcus agalactiae*. Pe măsură ce boala devine cronică, leziunile cuprind şi partea superioară a ţesutului glandular, urmate de atrofii mai mult sau mai puţin întinse. Când apar noduli multipli de dimensiuni variabile cu aspect tipic granulomatos, leziunea are caracterul mamitei granulomatoase, descrisă în 1927 de M a n g n u s s o n.

Diagnosticul se stabileşte pe baza evoluţiei de regulă lentă a bolii, a modificărilor laptelui şi ale glandei mamare. Izolarea streptococilor din probele de lapte, recoltate steril, sau evidenţierea lor în frotiurile din sediment, confirmă natura infecţioasă a mamitei.

Pentru depistarea infecţiilor subclinice se folosesc teste care evidenţiază modificările de pH (testul alcalinităţii sau testul Albrom) sau conţinutul celular şi enzimatic al laptelui (testul Whiteside, testul CMT — California Mastitis Test —, testul R. Mastitest, etc.).

Profilaxia. Prevenirea mamitelor se realizează prin respectarea următoarelor măsuri nespecifice : — evitarea introducerii vacilor nou achiziţionate în efectivele indemne, fără un examen prealabil de laborator al laptelui ; — vacile nou introduse se mulg obligatoriu la urmă ; — se va face controlul periodic al ugerului în vederea depistării precoce a eventualelor modificări ; — asigurarea repaosului antepartum ; — mulgerea corectă şi evitarea traumatismelor ţesutului mamar ; — igiena mulsului şi controlul periodic al stării de sănătate al mulgătorilor. Cu toate acestea, s-a observat că, practic este imposibil să se elimine complet transmiterea infecţiilor prin muls. În acelaşi timp, N a r d e l l i şi colab., (1978), au demonstrat că, numai prin simpla dezinfecţie a mameloanelor (imersia lor într-o soluţie dezinfectantă), imediat după muls, se poate obţine o reducere cu 50% a noilor infecţii.

Specific, pentru prevenirea mamitelor se prepară un vaccin polibacterian (vezi mamita stafilococică).

Combaterea mamitelor streptococice se realizează prin izolarea şi tratamentul local aplicat după mulgere, cu soluţii, suspensii sau unguente cu antibiotice, urmate de masajul glandei mamare. Bune rezultate se obţin prin folosirea penicilinei sau a preparatelor pe bază de penicilină, aplicate singure sau în asociaţie cu streptomicina, local şi general, timp de 4—5 zile.

În cazul mamitelor subclinice, depistate prin testul californian se recomandă tratamentul tuturor sferturilor. Scopul tratamentului este de a eradica sau reduce la maximum infecţiile mamare încă înainte de a trece în stadiul clinic. J a c k s o n în 1971, a reuşit să reducă nivelul infecţiilor mamare cu peste 50%. Acest tratament, cunoscut sub denumirea „blitz", constă în administrarea de antibiotice după fiecare muls sau odată la 24 ore. În felul acesta sunt mai uşor de eliminat streptococii patogeni din infecţiile subclinice decât din cele clinice. Deşi acest tratament în lactaţie al mamitelor subclinice are un grad ridicat de efica-

Scanned with OKEN Scanner

citate, prezintă totuşi numeroase inconveniente. Astfel, pe de o parte laptele de la vacile tratate timp de 3—4 zile conţine reziduuri de antibiotice şi nu poate fi folosit în consum, iar pe de altă parte tratamentul este foarte costisitor.

4.18.2. *Streptococia viţeilor.*

Streptococia viţeilor este o boală infecţioasă, caracterizată prin stare febrilă, pneumonie, poliartrite şi, uneori, enterite.

Boala a fost semnalată şi studiată de Uporov şi colab., (1937), sub denumirea de diplo-streptococie. În ţara noastră, infecţia a fost semnalată de Predoiu (1969), Verdeş şi colab., în 1979, studiind un episod de streptococie la tineretul în vârstă de 0—6 luni, constată o morbiditate de 50% şi o mortalitate de 20,4%.

Entitatea este produsă de *Streptococcus pneumonie* (sin. Diplococcus pneumonie) şi mai rar de *Streptococcus zooepidemicus* sau de alţi streptococi. *Streptococcus pneumonie* este un germene în formă de coc oval, asimetric, cu o extremitate ascuţită şi una rotunjită, capsulat, neciliat, Gram pozitiv şi grupat diplo. Este un germen condiţionat patogen, având ca habitat căile respiratorii superioare la animale şi om. Are o structură antigenică complexă. Astfel, *Streptococcus pneumoniae* conţine 3 antigene somatice (antigenul proteic M situat la suprafaţa celulei, cu specificitate de tip, un carbohidrat — substanţa C specifică de specie şi un antigen E) şi 83 antigene capsulare (antigene polizaharidice capsulare). Antigenele capsulare diferă între ele prin componentele mono- sau oligozaharidice. Se cunosc în prezent 83 serotipuri de pneumococi, fiecare cu formula lui antigenică.

Caractere epizootologice. Boala afectează viţeii în primele săptămâni (1—8) de viaţă. Uneori, în condiţii deficitare de întreţinere şi alimentaţie, boala poate să afecteze şi viţeii mai mari, de până la 6 luni (Verdeş şi colab., 1978).

Sursele de infecţie sunt viţeii bolnavi sau vindecaţi, care sunt purtători şi excretori de germeni precum şi vacile mame cu mamite streptococice. Ca surse secundare pot servi elementele mediului extern, contaminate cu materii virulente. Omul poate fi de asemenea o sursă de infecţie pentru animale.

Contaminarea animalelor se realizează pe cale respiratorie, digestivă şi ombilicală. S-au descris şi cazuri de infecţie transplacentară. Calea de pătrundere condiţionează şi forma sub care evoluează boala. Astfel, calea digestivă va determina instalarea unui sindrom enteric însoţit de febră, cu evoluţie rapidă şi sfârşit letal. Calea ombilicală va determina o omfaloflebită cu evoluţie lentă, însoţită uneori de metastaze interne (pulmonare, articulare, etc.).

Streptococia viţeilor apare de regulă pe fondul unor organisme slăbite în urma alimentaţiei necorespunzătoare a vacilor în timpul gestaţiei şi a condiţiilor zooigienice defectuoase, etc.

Tabloul clinic. După o perioadă de incubaţie de 1—15 zile, boala debutează cu tulburări generale nespecifice, de gravitate variabilă. Astfel, în forma *supraacută* sau *toxisepticemică,* întâlnită de obicei la viţeii

Scanned with OKEN Scanner

de 3—5 zile, care sunt foarte sensibili, se constată febră (41—42°C), abatere, frisoane, tahicardie, tahipnee, dispnee şi jetaj seros, cu fenomene de asfixie şi moartea după 10—12 ore de la debut, în 100% din cazuri.

În forma *acută*, întâlnită la viţeii mai în vârstă de (4—5 săptămâni), procesul infecţios se manifestă diferit, în funcţie de localizare: pulmonară, digestivă sau articulară. Astfel, în *localizarea pulmonară* se constată semne de pneumonie (tuse, jetaj, dispnee, sensibilitate toracică, modificări steatoacustice). Mortalitatea este de 60—70% din cazuri. Viţeii care supravieţuiesc fac forma cronică exprimată prin pleuropneumonie, gastroenterită şi poliartrite. În *localizarea digestivă*, inapetenţă sau anorexie însoţite de tulburări diareice, cu materii fecale fluide sau mucoase, adesea sanguinolente. În *localizarea articulară*, modificările interesează mai multe articulaţii, care tumefiate, calde, şi sensibile fac deplasarea dificilă.

Forma *cronică*, afectează viţeii în vârstă de 4—6 luni. Curba termică este remitentă sau intermitentă, iar simptomele sunt în funcţie de localizarea procesului infecţios (pulmonar, digestiv, articular sau mixt). Evoluţia este lentă, de 1—5 luni, putându-se termina cu moartea în 20—30% din cazuri. Animalele care supravieţuiesc rămân de obicei tarate şi neeconomice.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, în formele septicemice (supraacute şi acute) se găsesc leziuni de diateză hemoragică, exsudate în cavităţi, pneumonie (hepatizaţie roşie), gastroenterită cataral-hemoragică, spleno- şi hepatomegalie. În formele evolutive mai lente, se constată abcese pulmonare, pleurezie, pericardită, artrite, enterite şi omfaloflebită.

Diagnosticul clinic al formelor septicemice este destul de dificil, deoarece febra, starea de abatere şi artritele pot fi observate şi în alte boli. Evidenţierea şi izolarea streptococului (diplococ sau aspect lanceolat) din organe şi măduva osoasă confirmă suspiciunea de boală. Deoarece streptococii se lizează foarte repede în cadavre, examenul de laborator trebuie făcut cât mai precoce. Pneumococii izolaţi de la om şi de la animale sunt identici, fiind posibilă o transmitere în ambele sensuri.

Şoarecii, animale foarte sensibile la infecţia cu formele S de *Streptococcus pneumoniae*, sunt utilizaţi pentru menţinerea virulenţei (capsulei), precum şi pentru izolarea germenului dintr-un produs patologic polimicrobian. Şoarecii sunt însă insensibili la formele R avirulente.

Progosticul este grav în formele septicemice şi rezervat în cele cu evoluţie lentă.

Profilaxia se bazează pe măsuri generale care vizează curăţenia şi dezinfecţia adăposturilor, izolarea vacilor cu afecţiuni cronice uterine, mamare sau cu alte localizări de natură streptococică; — evitarea contaminărilor de la animalele bolnave sau de la îngrijitorii cu afecţiuni pulmonare, etc.

Combaterea. În focar se procedează la izolarea şi tratarea viţeilor bolnavi. Tratamentul etiotrop presupune folosirea chimio- şi antibioterapicelor, aplicate cât mai precoce. Concomitent se va aplica şi un tratament simptomatic şi igienodietetic. De asemenea, se iau măsuri de îmbunătăţire a condiţiilor de zooigienă şi de dezinfecţie a adăposturilor.

Scanned with OKEN Scanner

4.18.3. *Gurma*.

Gurma, denumită popular și „buba mânzului", este o boală infecto-contagioasă, specifică solipedelor, caracterizată clinic prin sindromul de febră, inflamația cataral-purulentă a mucoasei căilor respiratorii anterioare și procese supurative în limfoganglionii regionali.

Agentul cauzal a fost evidențiat pentru prima dată în leziunile gurmoase, în 1873 de Rivolta. Studii de detaliu asupra germenului patogen sunt făcute apoi de Schütz (1888), concomitent cu Saad și Jensen (1888), care reproduc boala cu microbul izolat din materialul purulent limfoganglionar și demonstrează natura streptococică a bolii.

Gurma este răspândită pe tot globul, fiind una dintre cele mai frecvente boli ale tineretului cabalin ce determină pagube serioase. Chiar și o gurmă benignă întârzie dezvoltarea animalului, iar complicațiile duc adesea la moartea sau degradarea și devalorizarea sa economică. În afara pierderilor prin mortalitate, pagubele economice datorate gurmei sunt cauzate și de cheltuielile prilejuite de aplicarea măsurilor de combatere și profilaxie, ca și de consecințele urmărilor tardive ale bolii.

În țara noastră, gurma se întâlnește în toate zonele geografice, apărând în fiecare an în unele herghelii și stațiuni zootehnice.

Etiologie. Agentul cauzal este *Streptococcus equi*, subsp. equi, din grupa serologică C (după Lencefield), un germene sub formă de coc, Gram pozitiv, beta hemolitic. În colecțiile purulente se găsește sub formă de coci izolați, diplococi sau lanțuri, uneori foarte lungi. Se izolează din materialul purulent, prin însămânțări pe medii cu ser sau cu sânge. *Streptococcus equi* are o rezistență remarcabilă. În furajele contaminate rămâne viabil cca 3 săptămâni, în gunoiul de grajd până la 10 săptămâni, pe obiectele contaminate, inclusiv pe pereții adăpostului, până la 6 luni. Este sensibil la acțiunea a numeroase antibiotice ca și la unele sulfamide, îndeosebi la sulfatiazol.

În colecțiile purulente, alături de *Streptococcus equi*, subsp. equi, se pot evidenția uneori și alți germeni piogeni aparținând genurilor : Actinomyces, Salmonella, Shigella, etc. Faptul că, boala nu poate fi în general reprodusă prin inocularea culturilor de *Streptococcus equi*, a făcut pe unii autori (Maninger, 1988) să admită intervenția unui virus filtrabil (virusul influenței sau virusul catarului infecțios) în producerea infecției naturale. Virusul ar modifica mucoasa căilor respiratorii în așa fel, încât pătrunderea streptococului de pe mucoase ar fi, astfel, mult ușurată. Conform acestei ipoteze *Streptococcus equi* ar fi un germen de infecție secundară prezent la toate cabalinele, însă boala nu apare decât în cazul intervenției prealabile a virusului. Tudoriu și colab., (1955), nu reușesc totuși să izoleze niciodată germenul de la caii făcând parte din efective indemne de gurmă, ceea ce demonstrează că *streptococcus equi* nu este prezent decât la animalele bolnave de gurmă și că prezența streptococului duce la apariția bolii în efectivele receptive. După Jivoin și colab., (1955), gurma poate fi reprodusă cu regularitate la animalele receptive (mânji netrecuți prin boală și nevaccinați), depunând materialul purulent gurmos pe mucoasa nazală în prealabil scarificată.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Gurma este întâlnită mai frecvent în herghelii decât la animale izolate. Sensibilitatea individuală este, în primul rând, în raport cu vârsta ; animalele tinere sunt sensibile, în timp ce animalele adulte sunt rezisteste. Tineretul de la 3 luni la 5 ani este foarte receptiv și infecția, odată apărută într-o grupă de asemenea animale, se extinde la toate dacă nu se aplică măsuri eficace de prevenire. Izbucnirea infecției și, mai cu seamă gravitatea ei, sunt, într-o oarecare măsură, condiționate de factori ajutători. Frigul, epuizarea, hrana necorespunzătoare, catarul căilor respiratorii anterioare etc., înlesnesc fixarea germenilor de pe mucoase în țesuturi mici și multiplicarea lor.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave, care elimină cantități mari de streptococi virulenți prin materialul purulent. Caii trecuți prin boală rămân purtători de germeni de lungă durată. De asemenea, germenul poate trăi ca simplu epifit, mai ales la nivelul mucoasei nasofaringiene. Anchetele serologice au demonstrat că în focarele de gurmă un număr variabil de indivizi (22, 22—80, 95), fac infecții inaparente clinic (J i v o i n și colab., 1955). Aceștia pot fi purtători de germeni foarte periculoși, iar boala poate izbucni spontan, ca infecție endogenă prin germenii de portaj. În declanșarea infecției gurmoase intervin și factori favorizanți exogeni, printre care : adăposturile neigienice, reci, umede, suprapopulate, rău întreținute, transporturile obositoare, carențele alimentare etc.

Contaminarea se poate face direct, prin coabitare, prin inhalarea aerosolilor virulenți, eliminați de caii bolnavi în timpul tusei sau al strănutului, prin montă, în timpul suptului, chiar și transplacentar, etc.

Contaminarea indirectă se asigură prin apă, furaje, adăposturi, diferite obiecte etc., contaminate cu materii virulente, mai ales jetaj și material purulent.

Gurma are un caracter enzootic, cu difuzibilitate variabilă în focar, în raport cu posibilitățile de contaminare existente și cu condițiile de igienă în care se face creșterea. Difuzibilitatea în afara focarului este în general slabă. Când se produce însă o circulație intensă și insuficient supravegheată a cabalinelor și când nu se asigură acestora condiții satisfăcătoare de igienă, pot apărea simultan focare multiple de gurmă, boala luând un aspect epizootic. În asemenea cazuri, prin treceri în serie pe indivizi receptivi, stresați, streptococul își exaltează virulența și determină forme mai grave de boală. Gurma este o boală a marilor aglomerări de cai, mai ales a herghelilor și depozitelor de creștere, în care se poate menține staționară ani în șir. Ea are și un caracter relativ sezonier, cele mai numeroase cazuri fiind înregistrate primăvara.

Mortalitatea în gurmă este redusă (1—2%) atunci când infecția evoluează în efective normal întreținute și alimentate. Ea este mai ridicată la animalele tinere, precum și la cele cu deficiențe alimentare sau care se găsesc în condiții neigienice.

Patogeneză. Oricare ar fi factorii ce favorizează declanșarea procesului infecțios, *Streptococcus equi*, subsp. equi, se fixează inițial la nivelul mucoasei naso-faringiene, unde se multiplică, generând o inflamație cataral-purulentă. De aici, pe cale limfatică, germenii difuzează

Scanned with OKEN Scanner

către limfoganglionii regionali — de regulă în limfoganglionii submaxilari — unde formează mici focare supurative, care prin dezvoltare pot conflua. După maturare, se produce abcedarea și eliminarea materialului purulent. Ulterior, leziunile se indurează, se cicatrizează și animalul se vindecă.

În unele cazuri, din limfoganglionii afectați primar, streptococii metastazează tot pe cale limfatică în alți limfoganglioni, dând naștere la limfadenite purulente externe (inguinale, mamare, prescapulare, etc.) sau interne (traseobronșice, mezenterice, mediastinale, etc.). Metastazarea se poate realiza și pe cale sanguină determinând apariția de focare piogene în cele mai diverse organe interne : ficat, splină, pulmon, rinichi, etc. Deschiderea acestor abcese în cavități determină peritonite sau pleurite purulente mortale.

Sub acțiunea corpilor microbieni și a toxinelor streptococice, în serul sanguin al cailor bolnavi de gurmă se formează anticorpi precipitanți și fixatori de complement. Anticorpii fixatori pot fi descoperiți între 3 și 144 zile de la îmbolnăvirea animalelor (Jivoin și colab., 1955). Animalele cu abcese gurmoase externe sau interne (nedecelabile la examenul clinic) pot elimina prin urină un antigen streptococcic precipitant (precipitinogen din grupa C) decelabil prin reacția de seroprecipitare, mai ales de precipitare difuză în agar (Mitroiu, 1960).

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este de 4—8 zile, uneori mai puțin. Clinic, gurma evoluează *acut*, foarte polimorf, sub o formă tipică (gurma cataralâ) și mai multe forme atipice.

Forma *cataralâ* sau *tipică*, debutează prin hipertermie (40—41°C), abatere, tristețe, somnolență și inapetență. În același timp se produce congestia mucoasei nazale, însoțită de secreție, la început seroasă, apoi mucopurulentă. Jetajul are aspect cremos la adulți și grunjos la mânji. Adeseori, concomitent cu apariția catarului nazal, apare și un catar conjunctival și buco-faringien, exprimat prin conjunctivită, stomatită și faringită. Glandele mucoasei inflamate se pot transforma în microabcese, care se deschid spontan, lăsând în loc mici ulcerații ce se cicatrizează repede.

O dată cu instalarea catarului sau imediat după acesta, se observă inflamarea limfoganglionilor regionali, de obicei submaxilari. În spațiul intermandibular apare întâi un edem inflamator difuz, apoi limfoganglionii se tumefiază treptat, devenind calzi și foarte dureroși și umplu spațiul respectiv, deformând regiunea. Din cauza durerii locale, animalul ține capul întins și imobil și prezintă jenă în masticație și deglutiție. După 4—5 zile, limfoganglionii devin fluctuenți, pielea de la nivelul lor se depilează în unul sau mai multe puncte, se subțiază treptat și proemină sub forma unui mic con ce se deschide spontan, lăsând să se scurgă o cantitate mare de material purulent cremos, alb-gălbui, fără miros deosebit. După deschidere și eliminarea materialului purulent, fenomenele inflamatorii locale cedează treptat, secreția devine din ce în ce mai clară și mai puțină, apare burjeonarea și apoi cicatrizarea. O dată cu abcedarea limfoganglionilor, febra cedează și animalul treptatat se vindecă în decurs de 15—20 zile.

În cazuri mai rare procesul infecțios poate începe, sau poate fi localizat, în alte zone decât mucoasa nazală și determină forme atipice, unele be-

Scanned with OKEN Scanner

nigne altele maligne. Astfel, procesul infecţios poate fi localizat la nivelul *mucoasei faringiene.* În acest caz primele manifestări sunt cele de faringită sau anginǎ, cu tumefierea limfoganglionilor retrofaringieni, uneori şi cei subparotidieni, care pot abceda în faringe sau în exterior prin fistulizare. În acest caz eliminarea materialului purulent se face pe gură sau pe nas. Localizarea *genitală* este întâlnită la tineretul femel şi mascul şi apare după actul montei. Se manifestă prin apariţia de abcese pe pereţii vaginului sau în bursele testiculare. Evoluţia este uşoară, abcesele sunt mici iar vindecarea animalului se face repede şi complet. Localizarea *cutanată* cu exantem, apare mai ales în părţile declive şi în zone cu puţin păr (nas, bot, gât etc.), sub forma unor papule (erupţie urticariformă), diseminate, ce abcedează şi se vindecă repede. Serozităţile şi materialul purulent aglutinează perii formând mici cruste.

Uneori, ca urmare a diseminării hematogene sau limfatice a streptococului cauzal, boala poate evolua *malign* cu simptome corespunzătoare procesului piogen. Astfel, infecţia complicată poate evolua sub aspectul empiemului pungilor guturale, sinuzitei gurmoase, limfangitei sau cu abcese multiple, metastatice.

— *Sinuzita* gurmoasă este complicaţia cea mai frecventă şi se caracterizează prin localizarea procesului piogen la sinusul frontal. Se manifestă prin jetaj bilateral, intermitent, când animalul lasă capul în jos.

— Gurma *metastatică* sau cu abcese multiple, se manifestă prin prezenţa colecţiilor purulente în diferite organe (ficat, pulmon, splină, rinichi etc.) şi în limfoganglionii corespunzători. Se manifestă prin febră, dispnee, prostaţie, lipsa apetitului şi tulburări organice în raport cu localizarea procesului infecţios.

— *Limfangita* gurmoasă se caracterizează prin prezenţa proceselor supurative în piele şi ţesutul conjunctiv subcutanat şi prin inflamaţia întregii reţele limfatice ca şi infiltraţia edematoasă a ţesutului conjunctiv subcutanat, deformând regiunea. După rezorbţia edemului, rămân în loc abcese, coarde limfatice dureroase şi noduli ce abcedează. Concomitent abcedează şi limfoganglionii regionali inflamaţi.

Uneori, la animalele mai în vârstă, deci mai rezistente, gurma poate evolua *avortat,* manifestându-se prin febră moderată, catar nazal şi inflamaţia limfoganglionilor submaxilari, dar fără abcedare spontană. Animalul se vindecă în 6—8 zile.

Tabloul anatomopatologic. În gurma fără complicaţii, leziunile de tip cataral-purulent sunt localizate pe mucoasele căilor respiratorii anterioare şi limfoganglionii regionali (submaxilari, retrofaringieni, subparotidieni). Abcese gurmoase se pot constitui prin metastazare şi în alţi limfoganglioni (prepectorali, mediastinali, mezenterici etc.), ca şi în diverse organe (ficat, splină, rinichi, pulmon, creier etc.). Dimensiunile abceselor sunt variabile, putând ajunge până la mărimea unui pumn. Materialul purulent este de culoare alb-gălbuie, cremos, apoi grunjos. Abcesele din limfoganglinii existenţi în cavităţile naturale sau cele din organele interne, prin deschidere, conduc la complicaţii grave (pleurite, pericardite sau peritonite purulente, inclusiv septicemie).

Diagnosticul formelor tipice de gurmă, care se manifestă prin scurgerea nazală, febră, hipertrofia limfoganglionilor submaxilari nu

Scanned with OKEN Scanner

prezintă dificultăţi. Formele atipice sunt însă mai greu de diagnosticat, mai ales atunci când apar cazuri izolate. Se poate recurge în cazurile dubioase la examenul bacterioscopic şi bacteriologic. Evidenţierea şi izolarea germenului din materialul purulent confirmă suspiciunea de gurmă. De asemenea, în cazurile dubioase, îndeosebi în focarele atipice de gurmă, pot fi utilizate testele serologice (reacţia de fixare a complementului, seroaglutinarea sau evidenţierea precipitinogenului din urină). Astfel, Jivoin şi colab., (1955), arată că reacţia de fixare a complementului este specifică şi poate fi utilizată în scop de diagnostic. Anticorpii fixatori au fost puşi în evidenţă în sângele animalelor trecute prin boală în 34—92% din cazuri ; titrul maxim al anticorpilor fiind găsit la 22—70 zile de la îmbolnăvire.

Infecţia gurmoasă, ca urmare a polimorfismului clinic poate fi confundată cu o serie de entităţi morbide. Astfel, gurma catarală tipică, se va diferenţia de : — *morva nazală,* care are caracterul unei boli acute. Jetajul este mai abundent, sărac în elemente figurate, şancrul morvos nu are tendinţa de cicatrizare, iar limfadenita morvoasă nu abcedează.

Empiemul pungilor guturale, sinuzita, orhita, pneumonia morvoasă se diferenţiază prin maleinare.

Limfangita gurmoasă a pielii se va diferenţia de *morva cutanată, limfangita epizootică* şi *ulceroasă* şi de *variola ecvină. Morva cutanată* nu evoluează acut, nodulii morvoşi se deschid prin necroză, în gurmă prin abcedare. Din nodulii morvroşi se scurge o secreţie gălbuie (uleiul de farcin), din abcesele gurmoase se elimină un material purulent cremos, consistent. Ulcerele morvoase nu au tendinţa de cicatrizare, iar în gurmă practic nici nu există ulcerele, abcesele vindecându-se îndată după vidare. *Limfangita epizootică* şi *ulceroasă* evoluează de obicei afebril, fără tulburări generale, fără contagiozitate evidentă şi cu leziuni ulcerative caracteristice. *Variola* are o evoluţie benignă, cu tulburări generale puţin evidente şi cu localizări în regiunile cu piele fină ; erupţiile au caracter nodular, veziculos, nu abcedează. Nu se întâlneşte limfangită şi nici reacţia de abcedare a limfoganglionilor.

Gurma genitală va fi diferenţiată de *durină,* care evoluează cronic, fără abcese, afebril, iar tulburările locale (edeme în plăci) au evoluţie cronică. Durina nu apare la mânji. Faţă de *exantemul genital* se diferenţiază prin faptul că acesta evoluează afebril, fără tulburări generale evidente, iar leziunile sunt localizate numai la nivelul organelor genitale.

Prognosticul este favorabil în formele tipice, clasice şi rezervat sau grav în formele atipice cu localizări interne sau în gurma complicată. O parte din animalele vindecate pot rămâne cu sechele (cornaj, leziuni oculare, imobilitate).

Profilaxia. Prevenirea apariţiei gurmei într-un efectiv se realizează prin măsuri generale. Principala măsură o reprezintă evitarea contactului tineretului cabalin cu animalele din alte efective. Se interzice, de asemenea, hrănirea şi adăparea în comun, în mod deosebit cu animale străine de efectiv. Mânjii nou achiziţionaţi vor fi introduşi în efectiv după o carantină profilactică timp de 30 zile, perioadă în care vor fi zilnic termometraţi şi examinaţi clinic. Se va asigura o adăpostire igienică tineretului cabalin, precum şi o alimentaţie şi îngrijire corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

În focare staţionare de gurmă se poate aplica vaccinarea tineretului cabalin, clinic sănătos, prin folosirea unor produse obţinute cu tulpini de focar. Mitroiu (1960), a obţinut rezultate bune prin vaccinarea animalelor tinere cu cultură vie de *Streptococcus equi*, sub protecţia antibioticelor.

Combaterea. În focar, animalele bolnave se izolează şi se tratează, se dezinfectează adăpostul şi obiectele contaminate şi se îmbunătăţesc condiţiile de igienă şi alimentaţie.

La animalele bolnave se aplică un tratament igieno-dietetic şi un tratament medicamentos local şi general.

Tratamentul igieno-dietetic constă din adăpostirea animalelor în grajduri curate, aerisite, călduroase, fără curenţi de aer ; hrănirea se va face cu furaje verzi şi concentrate sub formă de barbotaje.

Tratamentul medicamentos general constă în folosirea antibioticelor şi sulfamidelor. Cu bune rezultate se folosesc : penicilina, efitardul, moldaminul, tripedinul, ampicilina, spectam, etc., intramuscular şi în doze zilnice în funcţie de antibiotic. Dintre sulfamide se folosesc : sulfatiazolul, suzotrilul, sulfametinul etc., intravenos în doze descrescânde, începând cu 0,15—0,20 g/kg, timp de 3—4 zile. După caz se vor folosi cardiotonice şi vitamine din complexul B, A, D, E. Tratamentul general aplicat la începutul evoluţiei bolii, atunci când abcesele nu s-au constituit, dă rezultate bune, în sensul că evoluţia poate fi oprită.

Tratamentul medicamentos local constă din aplicarea unor pensulaţii cu tinctură de iod, vezicători sau comprese fierbinţi, în scopul grăbirii maturării abceselor limfoganglionare. După maturare, colecţiile purulente se deschid chirurgical.

4.13.4. *Febra peteşială a calului.* (Anazarca).

Febra peteşială sau anazarca este o boală necontagioasă, de natură toxiinfecţioasă, caracterizată prin hemoragii multiple la nivelul mucoaselor, ţesutului conjunctiv subcutanat şi organelor interne, însoţite de edeme şi infiltraţii seroase.

Boala apare în cursul sau după unele boli infecţioase exprimate prin procese piogene sau necrotice la producerea cărora, primar sau secundar participă şi streptococii. Astfel, apariţia febrei peteşiale este precedată de trecerea animalelor prin boli infecţioase (gurmă, influenţa, etc.), sau de prezenţa unor plăgi care se infectează cu o floră de supuraţie. Uneori, boala apare fără nici o legătură cu o boală infecţioasă.

Pe baza unor experimentări, ca şi pe baza observaţiilor anatomoclinice a îmbolnăvirilor naturale, se acreditează ipoteza că anazarca este de natură anafilactică, consecutiv sensibilizării repetate a animalului cu toxina streptococică — îndeosebi a streptococului gurmei —. Contactul ulterior cu aceeaşi toxină declanşează fenomene alergice de tipul anafilaxiei caracteristice prin scăderea tensiunii sanguine şi alterarea pereţilor vasculari, urmate de apariţia edemelor şi leziunilor hemoragice.

Boala apare sporadic şi numai rareori cuprinde în acelaşi timp un număr mai mare de animale şi acestea se observă după enzootiile de gurmă, influenţă etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic. Primele semne clinice se traduc prin apariția de hemoragii la nivelul mucoasei nazale, inițial sub formă de peteșii fine care se dezvoltă în număr și volum, luând aspectul de macule, de unde derivă și denumirea „morbus maculosus". La nivelul hemoragiilor se pot produce uneori necroze ale mucoasei nazale, însoțite de jetaj și adenopatie submaxilară, conjunctivită și edem al pleoapelor.

Concomitent cu diateza hemoragică, apar și se dezvoltă rapid, infiltrațiile edematoase cutanate și subcutanate, difuze, voluminoase, deformând regiunea. Uneori, acestea încep ca erupție urticariformă, localizată sau generalizată. Edemele sunt simetrice, dure, bine demilitate și cu pielea întinsă. În localizarea la membre, acestea iau aspectul unor stâlpi sau al picioarelor de elefant, iar în localizarea la cap apare aspectul monstruos de „cap de hipopotam". La nivelul articulațiilor se produc adeseori crevase ce pot fi sediul unor complicații septice. Dezvoltarea edemelor antrenează o serie de tulburări funcționale, ca : dispnee, jenă în prehensiune, masticație, și deglutiție, jenă în locomoție, colici etc. În cursul evoluției bolii temperatura internă și apetitul rămân de obicei nemodificate. Se pot produce însă și diferite complicații septice cu tulburări pulmonare, de septicemie, etc.

Evoluția bolii în formele benigne durează 8—14 zile și se termină prin vindecare. În formele grave boala poate dura 6—8 săptămâni, cu un procent ridicat de mortalitate.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se evidențiază infiltrații gelatinoase, serohemoragice în țesutul conjunctiv subcutanat și musculatură. Mucoasele nazală, laringiană și faringiană, prezintă infiltrații gelatinoase, hemoragii și ulcere de diferite forme și dimensiuni. În pulmon se constată hemoragii. Splina este mărită, turgescentă, cu hemoragii și uneori cu ruptura capsulei.

În cazul evoluțiilor mai îndelungate, locul hemoragiilor este luat de necroze. În mușchi și organe, acestea se prezintă sub forma de focare de culoare galbenă sau gri-murdară. Zonele de piele necrozată pot prezenta sfacelări.

Diagnosticul nu prezintă dificultăți, simptomatologia fiind caracteristică. Se va ține cont de datele epizootologice, anazarca fiind urmarea unor infecții piogene, al căror agent cauzal este cu precădere streptococul.

Febra peteșială a calului poate fi confundată cu *urticaria,* dar aceasta are o evoluție scurtă și nu este însoțită de hemoragii.

Prognosticul diferă în raport cu forma și gravitatea bolii.

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează respectând normele generale de igienă și alimentația corespunzătoare, a animalelor bolnave, cu entități infecțioase, ca și prin aplicarea tratamentului adecvat.

Combaterea. Animalele bolnave se supun tratamentului dietetic și simptomatic. Tratamentul dietetic constă din administrarea de barbotaje de uruieli, rădăcinoase, iarbă de fân sau fân bun. Tratamentul simptomatic urmărește combaterea stărilor hemoragipare, folosind hemostatice și vasoconstrictoare cum sunt : clorura de calciu intravenos în doză de 50 ml dintr-o soluție 5%, timp de 5—6 zile. După fiecare

Scanned with OKEN Scanner

administrare de clorură de calciu, la interval de 30 minute se injectează adrenalină, 10 ml dintr-o soluţie 1‰. Concomitent se vor aplica antiinfecţioase (antibiotice şi sulfamide) şi substanţe medicamentoase energetice (glucoză 20%, 100—120 g pe zi, intravenos).

4.18.5. *Streptococia mânjilor.* (Piemia streptococică).

Streptococia sau piemia streptococică a mânjilor (poliartrita mânjilor nou-născuţi) este o boală infecţioasă, caracterizată prin stare febrilă însoţită de poliartrite purulente, abcese metastatice în diverse ţesuturi şi organe şi piemie.

Boala este foarte răspândită în unităţile de creştere a cabalinelor şi se datoreşte unor streptococi hemolitici din grupul C *Streptococcus equi subspecia zooepidemicus (Streptococcus zooepidemicus, Sreptococcus pyogenes equi)*, la care se pot asocia şi alţi germeni (E u z é b y, 1994). Germenul este foarte patogen pentru animale, dar poate fi izolat şi din forme severe de îmbolnăviri umane (septicemii, meningite, angine complicate cu limfadenite, etc.). Este un germen capsulat, sensibil la penicilină, eritromicină, ampicilină şi oxacilină.

Piemia streptococică afectează mânjii nou-născuţi, din primele zile de viaţă şi până la vârsta de două luni. Mânjii se infectează de regulă pe cale ombilicală după naştere sau chiar în timpul vieţii intrauterine şi per os, prin laptele supt. Se presupune că infecţia intrauterină a mânjilor este mai frecventă şi mai gravă decât cea extrauterină după naştere. Boala evoluează sub formă de cazuri sporadice, uneori enzootic, fiind mai gravă la mânjii ţinuţi în condiţii proaste de igienă în sezoanele reci şi umede.

Tabloul clinic. Streptococia apare la mânjii în vârstă de 2—3 săptămâni şi câteodată în prima săptămână de viaţă. De obicei, la început mânjii prezintă o tumefacţie dureroasă a cordonului ombilical, mai ales la masculi, care îl murdăresc mai uşor în timpul urinării. Cordonul ombilical inflamat este îngroşat, iar la presiune lasă să se scurgă pe lângă cordon sau din cordon un material purulent, de consistenţă vâscoasă şi urât mirositor. Uneori, deşi cordonul ombilical nu prezintă modificări aparente, pe inelul ombilical se formează un abces, iar peretele abdominal se tumefiază. În astfel de cazuri, deseori se produce peritonită purulentă, abcese în ficat şi inflamaţia bazinetelor renale.

Piemia streptococică este însoţită adeseori de o inflamaţie a uneia sau mai multor articulaţii (poliartrită). Articulaţiile bolnave (jaretului, genuchiului, sau buletului) sunt tumefiate, sensibile, păstoase la palpaţie, iar animalul şchioapătă şi se deplasează greu. Adeseori leziunile ombilicale şi articulare sunt însoţite de apariţia focarelor metastatice în pulmon, ficat şi alte organe. Mânzul bolnav stă mai mult culcat, are febră (40°C), apetitul capricios, stare de abatere, tristeţe, slăbiciune. În metastazele pulmonare se observă respiraţia accelerată, tuse dureroasă şi uneori tulburări digestive (diaree).

Boala poate evolua uneori rapid şi mânzul moare prin piemie în a 2—3-a zi de la debut. Alteori, boala se prelungeşte timp de 2—3 săp-

Scanned with OKEN Scanner

tămâni, animalele par că şi-au revenit, dar reapar inflamaţiile la articulaţii, focare metastatice pulmonare, etc.

Dacă infecţia are loc în timpul vieţii intrauterine, boala evoluează grav de la început, cu febră, astenie, diaree etc. şi moarte în 2—3 zile. Uneori starea mânjilor se ameliorează, se vindecă încet, sau mor mai târziu din cauza unor metastaze noi. Alteori boala poate să evolueze şi cu o pneumonie.

Tabloul anatomopatologic. Cum infecţia se produce de obicei pe cale ombilicală, prima leziune vizibilă este omfaloflebita. Cordonul ombilical nu se usucă, este umed, tumefiat cu dilatarea şi îngroşarea vaselor ombilicale şi cu abcese în jurul lui şi în pereţii abdominali. De aici, procesul difuzează în cavitatea abdominală dând peritonită, sau difuzează în restul organismului determinând hepatite, nefrite, pleuropneumonii şi artrite cu aspect purulent. Splina este mărită în volum şi cu aspect „cauciucat".

Diagnosticul. Semnele clinice şi modificările lezionale fiind puţin specifice, impune pentru un diagnostic de certitudine examene bacteriologice, de izolare şi identificare a agentului cauzal.

Profilaxia streptocociei mânjilor se bazează pe respectarea măsurilor generale : — igiena bontului ombilical la fătare şi a fătărilor în general ; menţinerea condiţiilor de zooigienă în adăposturi ; — respectarea tehnologiei de creştere şi alimentaţie a femelelor gestante ; — aplicarea dezinfecţiilor profilactice, etc.

Combaterea. Mânjii bolnavi se izolează împreună cu mamelor lor şi se tratează. Tratamentul constă din deschiderea chirurgicală a abceselor şi administrarea de antibiotice şi sulfamide parenteral. În acest scop se utilizează penicilina G, streptomicina, kanamicina, solvocilin, sulfametin, sulfatiazol, suzotril, etc., intramuscular sau intravenos timp de 3—5 zile. Rezultatele sunt cu atât mai bune cu cât tratamentul se aplică mai precoce şi se asociază cu medicaţie de susţinere şi stimulare (vitamina C, cofeină, glucoză, etc.). Pe regiunea ombilicală şi în jurul articulaţiilor afectate se execută pensulaţii cu tinctură de iod. La nivelul articulaţiilor se mai pot aplica astringente (burovin, apă de plumb) sau se fac fricţiuni cu alcool camforat, blocaj cu novocaină, denervin. Totodată se iau măsuri de îmbunătăţirea condiţiilor de igienă şi alimentaţie şi de înlăturarea factorilor favorizanţi ; dezinfecţia boxelor în care au fost animalele bolnave.

4.18.6. *Streptococia oilor*

Infecţiile cu streptococi la oi evoluează fie ca septicemii grave mortale, fie sub formă de procese piogene, localizate. Localizarea cea mai frecventă şi cea mai importantă este întâlnită la mieii nou-născuţi, cunoscută sub numele de „poliartrita streptococică a meilor".

4.18.6.1. *Poliartrita streptococică a mieilor* (Streptococia mieilor)

Poliartrita streptococică a mieilor este o boală infecţioasă, caracterizată prin procese supurative localizate de obicei la articulaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Boala este destul de frecvent întâlnită şi determină pierderi însemnate atât prin mortalitate, cât şi prin tararea mieilor, care devin neeconomici. La noi a fost semnalată de P o p o v i c i u şi C u r e, în 1962.

Este produsă de *Streptococcus equi,* subspecia *zooepidemicus (Streptococcus zooepidemicus),* din grupul serologic C şi de streptococi din grupul serologic D (enterococi).

Poliartrita streptococică afectează mieii în primele zile după fătare (5—14 zile), evoluând obişnuit enzootic. Contaminarea se realizează ombilical şi prin plăgile de crotaliere, dar este posibilă şi contaminarea pe cale digestivă, respiratorie, genitală ca şi în urma unor intervenţii chirurgicale (castrări, codotomii, administrări de substanţe injectabile etc.). Este posibilă şi infecţia transplacentară. Morbiditatea, în funcţie de condiţiile din unitate, poate fi de 5—20%.

Tabloul clinic. Poliartrita mieilor evoluează *subacut.* Boala poate debuta cu omfaloflebită purulentă sau procese purulente la locul crotalierii, manifestări care trec neobservate sau sunt neglijate. Exprimările care atrag atenţia sunt şchiopăturile şi deformarea articulaţiilor, în special carpiene şi tarsiene. Artritele pot fi singulare sau multiple (poliartrite). Articulaţiile afectate sunt tumefiate, fluctuante şi dureroase, determinând scoaterea membrului din sprijin sau deplasarea pe genunchi sau jarete. Formele uşoare se pot vindeca spontan; frecvent, însă, bloala se cronicizează, soldându-se cu artroze şi anchiloze. Moartea poate surveni prin inaniţie sau în urma complicaţiilor interne (abcese hepatice, pulmonare şi splenice, asociate uneori cu peritonite şi pleurite purulente).

Tabloul anatomopatologic. Articulaţia afectată este mult mărită în volum, ca urmare a acumulării în tecile sinoviale şi articulare a exsudatului sero-purulent, galben-deschis sau roşietic. Adeseori, leziunile articulare (artrita purulentă) coexistă cu omfaloflebita purulentă, abcese hepatice şi pulmonare, sau alte procese supurative localizate în diferite ţesuturi.

Diagnosticul. Boala se suspicionează pe baza semnelor (poliartrite) şi se confirmă prin examen bacteriologic, evidenţierea şi izolarea agentului cauzal *Streptococcus zooepidemicus.*

Poliartrita streptococică, prin evoluţia enzootică şi prin caracterul supurativ al leziunilor, se diferenţiază de *artritele rujetice,* iar prin caracterul exsudativ şi apariţia sporadică, de cele din *agalaxia contagioasă.* Faţă de artritele produse de *Actinomyces pyogenes* (Corinebacterium pyogenes) prin examen de laborator.

Profilaxia. Evitarea apariţiei bolii se bazează pe respectarea normelor generale de zooigienă şi creştere, asigurarea asistenţei la fătare, dezinfecţia bontului ombilical şi asepsia intervenţiilor chirurgicale (codotomii, crotalieri etc.).

Combaterea. Mieii bolnavi se izolează împreună cu mamele lor şi se tratează. În formele incipiente, tratamentul cu penicilină şi tetraciclină, asigură vindecarea la peste 50% din cazuri, la prima intervenţie (P o p o v i c i u şi colab., 1962). Tratamentul se poate repeta de 3—4 ori, la interval de 24—48 ore. După administrarea antibioticelor, vindecarea se produce în mod treptat în câteva zile (4—8 zile) şi 80—100% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

4.18.6.2. *Septicemia streptococică a oilor*

Infecţiile septicemice cu streptococ la oi evoluează obişnuit acut cu sindrom pronunţat de febră, însoţit de tulburări respiratorii şi digestive, sensibilitate toraco-abdominală, uneori şi icter, urmate de moarte, după câteva ore până la cel mult 1—2 zile de la debut. Apar consecutiv fătărilor distocice, ca şi a unor intervenţii chirurgicale (castrare, cezariană etc.).

Sunt produse de streptococi din grupa serologică C, *Streptococcus equi*, subspecia *zooepidemicus (Streptococcus zooepidemicus)*, dar şi de alţi streptococi.

La necropsie, în evoluţiile septicemice acute se găsesc hemoragii pe seroase, lichide serohemoragice în cavităţile naturale, limfadenită şi splenomegalie, adesea cu ramolismentul parenchimului. Uneori, se întâlnesc leziuni de pneumonie şi enterită hemoragică.

Pentru confirmarea diagnosticului se vor efectua însămânţări din sânge şi măduva osoasă.

4.18.7. *Streptocociile porcilor*

Infecţiile streptococice la porci se caracterizează printr-o diversitate de aspecte epizootologice şi anatomo-clinice, dependent de vârstă şi de specia de streptococ. Datele asupra infecţiilor cu streptococi la porci sunt extrem de variate şi, în general, neconcludente. Totuşi, din polimorfismul clinic şi etiologic, se pot desprinde : infecţii determinate de *Streptococcus suis* şi infecţii determinate de alte specii de streptococi.

4.18.7.1. *Infecţii cu Streptococcus suis Streptococus zooepidemicus.*

Infecţiile streptococice la tineretul porcin au fost semnalate în numeroase ţări şi de multă vreme, deoarece acestea pot determina importante pierderi. Încă din 1912, De Gaspari şi colab. au descris septicemii streptococice, artrite (Sekiguchi şi colab., 1917), endocardite (Bruin, 1968), meningoencefalite (Jensen şi colab., 1951) şi abcese cerebrale Collier, 1956, 1965). La noi în ţară, Oprescu şi colab. (1963), descriu epizootologic şi clinic evoluţia unor streptococii la purceii sugari, cu mortalitate ridicată. Bercea şi colab. (1989), descriu un episod de meningită streptococică la tineretul suin crescut în sistem intensiv, iar Grecianu şi colab. (1989), descriu un episod la purceii sugari.

Infecţiile streptococice sunt semnalate cu o frecvenţă ridicată de la an la an, mai ales în ţările în care se practică creşterea în sistem industrial. Boala determină importante pierderi economice ca urmare a mortalităţii şi sechelelor.

Etiologie. Agentul etiologic este *Streptococcus suis* (Collier, 1965; Eliot, 1966), iniţial încadrat în grupele serologice R, S şi T Lancefield. Este un germen capsular. În baza antigenelor capsulare s-au descris până în prezent 28 de serotipuri (Kataoka şi colab., 1993). După Hinterdorfer şi colab. (1988), infecţiile neonatale se datoresc numai tipului 1 de *Streptococcus suis,* respectiv formei S. Totuşi, după

Kataoka și colab. (1993), cel mai frecvent s-a izolat serotipul 2 (28,2%), urmat de serotipul 7 (10,8%), 1/2 (8,4%), 3 (7,4%) și 4 (5,5%).

Caractere epizootologice. Boala afectează purceii sugari și foarte rar tineretul, receptivitatea fiind mărită de factorii igienici și alimentari necorespunzători.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave, de animalele sănătoase dar purtătoare și eliminatoare de germeni și de scroafele cu mamite streptococice subclinice sau clinice. Purceii se infectează fie pe cale bucală prin laptele supt de la scroafele cu mamite, sau în timpul suptului cu streptococii prezenți pe mamelon, fie pe cale ombilicală. După Windson (1971), infecția poate fi contractată și în timpul tăierii colților sau a cozii, în condiții neigienice. Infecția se poate transmite și transplacentar.

În general, streptococia purceilor are un caracter enzootic. Boala poate evolua la purceii unei singure scroafe sau la mai multe boxe, enzootiile grave indicând deficiențe de creștere. Pierderile înregistrate la purcei pot fi de la 5% (Axinte și colab., 1959), până la 47% (Suhaci, 1950).

Tabloul clinic. Infecția streptococică la purcei poate evolua septicemic supraacut sau acut și cronic cu localizări.

Evoluțiile *supraacute* și *acute* se întâlnesc frecvent la purceii sugari și se manifestă printr-o simptomatologie necaracteristică. În cazul infecțiilor intrauterine purceii se pot naște bolnavi, sau se pot îmbolnăvi după a 4-a, a 5-a zi de viață. Infecția se exprimă prin sindrom de febră, refuzul suptului, mers vaccilant, congestii și hemoragii cutanate. Animalele mor în câteva ore de la debut.

La purceii mai mari, dar sub vârsta de 2 luni, în plus se observă semne de meningoencefalită, exprimate prin convulsii, tremurături, accese epileptiforme, ataxie, pareze și paralizii. Animalele mor după 24—48 ore de la debut.

Forma evolutivă *cronică,* se caracterizează printr-un polimorfism accentuat. Afectează purceii în vârstă de peste 2 săptămâni. Infecția debutează cu sindrom febril, urmat de simptome în funcție de localizarea procesului. Astfel, în *localizarea articulară,* articulațiile membrelor sunt tumefiate, calde, sensibile și determină șchiopătură. *Localizarea cardiacă* se manifestă prin oboseală și apariția de edeme în regiunea frunții, la baza urechilor, regiunea submandibulară. *Localizarea meningeală* se întâlnește la purceii în vârstă de 8—16 săptămâni, crescuți în sistem intensiv și se manifestă prin febră (39,5—40,5°C), apetit capricios, decubit, fotofobie, hiperexcitabilitate, ataxie, tremurături, mers în manej, retropulsie, opistotonus, pareze și paralizii. *Localizarea pulmonară,* se manifestă prin sialoree, conjunctivită și semne de bronhopneumonie. *Localizarea cutanată* se exprimă prin eritem în zonele cu piele fină și prezența de hemoragii punctiforme, asemănător pichetajului din pesta porcină.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt diferite în funcție de forma clinică și evolutivă a bolii. În forma *septicemică acută* se întâlnesc congestii și hemoragii pe seroase, mucoase, diverse organe parenchimatoase, uneori și în meninge și creier. Se remarcă hemoragiile pe pleură și în pulmon (aspect mozaicat), ca și prezența de lichide serohemoragice,

Scanned with OKEN Scanner

uneori cu flocoane de fibrină în cavitatea pericardică, toracică sau abdominală. Ficatul mărit în volum, de culoare ruginie, prezintă numeroase focare cenuşii-gălbui. Splina este de culoare roşie-negricioasă, tumefiată, uscată pe secţiune. Rinichii sunt congestionaţi şi, uneori, cu echimoze. Miocardul este degenerat, cu prezenţa de hemoragii sub endocard. Limfoganglionii sunt măriţi în volum şi hemoragici.

Focarele miliare, necrotico-purulente, existente în ficat, splină, ca şi în alte organe, inclusiv în sistemul nervos central au o valoare ridicată de diagnostic.

În *forma cronică*, leziunile sunt în funcţie de localizarea procesului infecţios. Astfel, în *localizarea articulară* se întâlnesc artrite purulente, hiperemia mambranei sinoviale şi prezenţa unui exsudat purulent cu aspect granular în tecile tendinoase. Ţesutul conjunctiv periarticular este infiltrat seropurulent. În *localizarea cardiacă* se întâlnesc endocardite vegetante, pericardite fibrino-purulente şi uneori miocardită hemoragico-necrotică. *Localizarea meningeală* se exprimă morfologic prin meningite fibrino-purulente, sporirea lichidului cefalorahidian şi hiperemia vaselor meningeale. În *localizarea pulmónară* se observă leziuni de bronhopneumonie sau pleuropneumonie purulentă şi inflamaţia mucoasei septurilor nazale. *Localizarea cutanată* se exprimă prin leziuni de dermatită hemoragică.

Diagnosticul în condiţii de teren este greu de precizat, dat fiind polimorfismul tabloului anatomoclinic. Se va avea în vedere vârsta bolnavilor, ştiind că la sugari predomină infecţiile streptococice. Se va ţine seama de situaţia epizootologică a efectivului şi de condiţiile de igienă existente. Confirmarea diagnosticului se face prin examen bacteriologic, în formele septicemice agentul cauzal izolându-se din măduva osoasă şi sânge, iar în formele localizate din organul sau ţesutul afectat.

Streptococia purceilor, prin polimorfismul clinic, se poate confunda cu diverse alte entităţi infecţioase, cum sunt : colibaciloza, pasteureloza, salmoneloza, boala lui Aujeszky, listerioza. Pentru a se înlătura suspiciunile, întotdeauna se va executa un examen de laborator complex (bacteriologic, bacterioscopic, virusologic, serologic şi histopatologic).

Prognosticul este în general grav sau rezervat, având în vedere că procesele supurative streptococice din diversele organe sunt foarte greu de tratat.

Profilaxia se axează în primul rând pe măsuri nespecifice, vizând înlăturarea tuturor factorilor favorizanţi. Se vor asigura purceilor adăposturi uscate, luminoase, bine aerate, întreţinute curat, cu temperatură corespunzătoare, aşternut bogat şi o furajare judicioasă. Se va urmări depistarea şi eliminarea purtătorilor de germeni (scroafe cu abcese mamare, dermatite etc., sau purcei cu artrite, dermatite etc.) ; se vor practica cu regularitate dezinfecţiile profilactice.

În focarele staţionare se poate încerca vaccinarea cu anaculturi preparate din tulpini din focar. Astfel, pentru imunizarea scroafelor gestante, B e r c e a şi colab. (1989) a folosit un vaccin constituit din părţi egale a suspensiilor de *Streptococcus suis tip I şi II*, izolate din focar, inactivate prin formol, cu adaos de adjuvant ; vaccinul nu a intrat în practică.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. Purceii bolnavi se izolează şi se tratează cu antibiotice, sulfamide şi chimioterapice. Tratamentul dă rezultate dacă este aplicat imediat după debutul bolii, înainte ca leziunile să devină ireversibile. În general, boala cedează la tratamentul cu penicilină, streptomicină, sulfatiazol şi nitrofuran. Se recomandă însă folosirea substanţelor antiinfecţioase indicate de antibiogramă. Local se pot face pensulaţii cu tinctură de iod.

Pentru limitarea pierderilor, animalele sănătoase (purcei şi scroafe) din unitatea contaminată se vor trata de necesitate cu nitrofuran în hrană, în doză de 30—35 mg/kg, timp de 5—7 zile.

Concomitent cu izolarea şi tratarea animalelor bolnave, se iau măsuri pentru remedierea deficienţelor alimentare, a igienei adăposturilor şi a altor factori favorizanţi.

4.18.7.2. *Infecţii produse de alte specii de streptococ*

Infecţiile streptococice cu alte specii sunt semnalate la porc în diferite ţări şi descrise sub denumiri diferite, ca pneumonii, mio- şi endocardite, meningite, meningoencefalite, artrite, avorturi, septicemii etc.

Ca agenţi etiologici sunt incriminaţi streptococi din diferite grupe serologice, mai frecvent cei din grupele B, C şi D. Astfel, Collier (1953), a constatat că 36,5% din streptococii izolaţi de la porcine bolnave au aparţinut grupului serologic C, în care a predominat *Streptococcus equisimilis*. De asemenea, a izolat şi specia *Streptococcus zooepidemicus*. În unele cazuri de ependimită enzootică, Beck şi colab. (1962), au izolat *Streptococcus bovis, Streptococcus fecalis* şi *Streptococcus durans*. Din adenitele streptococice, Jubb şi Kennedy (1963), izolează un streptococ beta hemolitic din grupul E.

Boala afectează toate categoriile de vârstă, dar mai sensibili par a fi purceii sugari. Totuşi, Mânăscurtă şi colab. (1994), descriu un episod de streptococie septicemică la scroafele şi vierii de reproducţie dintr-o unitate de creştere intensivă, în care procentul de îmbolnăviri a fost de 10% din efectivul de scroafe şi 25% din vieri. Pierderile prin mortalitate au fost de 10% din numărul animalelor îmbolnăvite.

Sursele de infecţie sunt animalele bolnave sau trecute prin boală. Boala poate izbucni şi spontan, pe substratul stării de purtător de germeni, mai ales de scroafe cu sau fără mamite, fără semne clinice, diseminând streptococii în primul rând prin lapte (Seeberger şi colab., 1931), sau purtătoare de germeni în uter şi organe anexe (Boutet, 1942). Purceii tineri sunt, de asemenea, purtători de streptococi într-un procent ridicat. Este vorba de germeni cu patogenitate slabă, care în condiţii normale sunt, de obicei, inofensivi. Factorii care favorizează apariţia şi evoluţia infecţiilor streptococice sunt legaţi de condiţiile necorespunzătoare de adăpostire, alimentaţie, microclimat şi igienă, precum şi de existenţa unor boli cu evoluţie cronică. În aceste condiţii şi prin pasaje pe animale, streptococul capătă un potenţial ridicat de patogenitate, care poate determina îmbolnăvirea chiar şi a animalelor bine întreţinute.

La animalele adulte, în evoluţia septicemică se constată febră (41,5°C), abatere, somnolenţă, respiraţie dispneică, decubit, iar la vieri,

Scanned with OKEN Scanner

ca un semn clinic distinct, orhită şi periorhită uni- sau bilaterală (Mânăscurtă şi colab., 1994). La scroafele gestante, infecţiile streptococice pot cauza avorturi, urmate de scurgeri vaginale, metrite septice, mamite şi sterilitate (Hajovsky şi colab., 1966). De asemenea, pot fi întâlnite şi localizări oculare, traduse prin conjunctivită purulentă, cheratită, panoftalmie.

Le necropsie se observă cianoza accentuată a tegumentului în zona toraco-abdominală, edem pulmonar exprimat prin spumozităţi sanguinolente în căile respiratorii, congestia organelor interne, hiperplazia foliculară splenică şi, uneori, poliserozită. La vierii cu leziuni de orhită, se observă edem inflamator dureros şi exsudat serofibrinos în teaca vaginală.

Agentul cauzal se izolează în cultură pură pe geloză-sânge din organe (pulmon, ficat, splină, rinichi, testicul şi exsudatul tecii vaginale), ca şi din os şi din fetuşii scroafelor moarte în ultima lună de gestaţie.

4.18.8. *Streptococia animalelor pentru blană*

Infecţiile streptococice afectează nurcile, nutriile, zibelinele, vulpile argintii şi cele albastre şi, mai rar, s-a înregistrat la chinchila. Sunt afectate mai ales animalele tinere.

Agentul etiologic aparţine diferitelor grupe serologice din genul *Streptococcus*. Cel mai frecvent, de la animalele bolnave se izolează streptococi din grupa C şi, în special, *Streptococcus equi*, subspecia *zooepidemicus (Streptococcus zooepidemicus)*.

Sursa de infecţie o constituie cărnurile provenite de la animalele domestice şi în special de la tineretul bolnav de streptococie, precum şi subprodusele de la abatoarele de păsări (capul şi picioarele folosite în alimentaţie). De asemenea, sursă de infecţie poate constitui şi laptele de la vaci cu mamite streptococice folosit în hrană în stare crudă.

Calea de infecţie este cea digestivă şi cutanată. Pătrunderea în organism se realizează prin leziunile mucoaselor determinate de fragmentele de oase din hrană sau ale pielii, prin părţile dure din aşternut.

La apariţia bolii un rol important îl au factorii favorizanţi care determină scăderea rezistenţei organismului : alimentaţie neechilibrată în vitamine şi microelemente, aşternut insuficient şi de o calitate necorespunzătoare.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este de 2—6 zile. Boala debutează prin febră (cu 1—1,5°C peste normal), stare de apatie, reducerea poftei de mâncare sau abolirea ei, părul lipsit de luciu şi uneori aglutinat şi moarte în câteva ore, în *formele septicemice*.

În evoluţiile *lente, subacute* se produc localizări în diferite organe şi ţesuturi (cutanat, pulmonar, articular, bucal, limfoganglionar, sistem nervos etc. Astfel, la *nutrii*, frecvent, apar *localizări cutanate*, ca urmare a abceselor şi a fistulelor limfoganglionare din zona gâtului şi capului. Infiltrările de material purulent în ţesuturile subcutanate determină formarea de flegmoane ce se extind şi duc la deformări de volum a gâtului şi a capului. Din cauza durerilor, mişcările sunt foarte limitate, iar gâtul şi capul sunt rigide. Ca urmare a complicaţiilor, apare edemul pleoapelor şi conjunctivite purulente. *Localizarea pulmonară* se

Scanned with OKEN Scanner

exteriorizează prin tulburări respiratorii (respirație dispneică sau accelerată, jetaj) și prezența crustelor în jurul orificiilor nazale. *Localizarea nervoasă* se exprimă prin stări de excitație, accese epileptiforme, instabilitate, contracții tonice ale musculaturii gâtului și poziții anormale ale capului. Evoluția este rapidă și animalele mor după 24—36 ore de la primele exteriorizări clinice. *Localizarea articulară* este frecvent întâlnită la tineret. Ea se manifestă prin tumefierea țesuturilor și formarea de abcese și fistule ce duc la deformarea zonei și la imposibilitatea utilizării normale a picioarelor. Animalele se deplasează greu, se târăsc sau țin ridicat piciorul lezionat.

Tabloul anatomopatologic. În *formele septicemice* se întâlnesc următoarele leziuni : splina constant mărită în volum și cu hemoragii punctiforme, rinichii congestionați, cu prezența de hemoragii punctiforme în stratul cortical, pulmonul, ficatul și limfoganglionii, hiperemiați și congestionați.

În formele cu evoluție *subacută* se găsesc abcese de mărimea boabelor de mei până la a alunelor, localizate în splină, ficat, pulmon, articulații, creier și limfoganglioni.

Diagnosticul se confirmă numai prin examen de laborator, bacterioscopic și bacteriologic.

Streptococia, prin multitudinea și polimorfismul clinico-anatomic, poate fi confundată cu : pasteureloza, tuberculoza, salmoneloza etc. Diferențierea se va face numai prin examene de laborator.

Profilaxia. Sursa principală de infecție fiind constituită din laptele și mai ales cărnurile provenite de la animalele bolnave și în special de la viței, miei, mânji, acestea se vor utiliza numai după o severă triere și autoclavare, iar zonele cu abcese sau articulațiile afectate se vor îndepărta de la consum.

În situațiile în care se folosesc subprodusele de la abatoarele de păsări, acestea se vor tria îndepărtându-se părțile chitinoase ale ghiarelor și ale ciocului. Totodată se va asigura o bună funcționare a concasoarelor pentru a realiza o fărâmițare corespunzătoare a oaselor introduse în rații.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează și se tratează. Abcesele și fistulele se drenează prin spălături cu rivanol, permanganat de potasiu, apă oxigenată, după care se introduc pomezi sau pulberi de antibiotice (penicilină, eritromicină).

Tratamentul general constă în utilizarea penicilinei în doză de 10 000—20 000 U.I./kg sau a eritromicinei per os în doză de 10—30 mg/kg cu rezultate bune.

4.18.9. *Streptococia păsărilor*
(Boala somnului)

Răspândite universal, infecțiile streptococice la păsări determină boli cu evoluție acută și cronică care pot determina speciilor receptive pierderi importante.

Boala naturală a fost semnalată la găini, pui de găină, boboci de rață și gâscă și mai rar la alte specii (curcă, fazani, perușI, canari, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

De la păsările bolnave se izolează streptococi din grupul C (*Streptococus epui* subspecia *zooepidemicus*, denumit în trecut și *Streptococus gallinarum*) și din grupul D — enterococi (*Streptococus fecalis*, *Streptococus faecium* și *Streptococus durans*). La noi în țară Ungureanu și Grecianu, în 1956, descriu o enzootie gravă produsă la găini de Streptococus *zooepidemicus*.

La infecția cu *Streptococus zooepidemicus* sunt receptive îndeosebi păsările adulte, în timp ce enterococii sunt patogeni și pentru pui. *Streptococus fecalis* a fost izolat din ouă și embrioni morți ceea ce demonstrează transmiterea lui pe cale verticală (Harry, 1957).

Principalele surse de infecție sunt reprezentate de păsările bolnave sau cele purtătoare și eliminatoare de germeni. Deșeurile de abator sau carnea infectată și nesterilizată reprezintă des originea bolii într-o crescătorie. Infecția se realizează pe cale digestivă sau respiratorie și se răspândește repede în condiții de zooigienă necorespunzătoare.

Clinic, boala evoluează supraacut, acut și cronic cu diferite localizări. În *formele supraacute* păsările mor peste noapte, subit, fără să prezinte semne de boală.

Evoluția *acută* debutează cu abatere, apatie și somnolență motiv pentru care infecția este numită și „boala somnului". Pasărea doarme într-un colț, având penele zbârlite și aripile căzute ; deranjată se deplasează somnambulic, fără o țintă precisă. Deplasarea este uneori greoaie, pasărea merge greu, atingând, frecvent, cu articulația tibio-tarsiană, pământul. Ouatul este suprimat, păsările pot adopta o atitudine de sprijin pe jarete, la care se adaugă tulburări digestive exprimate prin diaree. Boala durează 1—3 zile, soldându-se cu pierderi ce pot depăși 40 % din efectiv.

În formele cronice se produc procese inflamatorii locale mai ales articulare, salpingite și ovariene.

La necropsie se evidențiază leziuni de tip septicemic, caracterizate prin hemoragii în masa miocardului, musculaturii pectorale și exudate sero-hemoragice sau fibrinoase în cavitatea pericardică și peritoneală ; congestia splinei, rinichilor și a pulmonului. Ficatul este mărit în volum și cu numeroase focare miliare necrotice.

În formele *cronice* se întâlnesc peritonite și salpingite fibrino-purulente, tenosivite și artrite purulente și uneori endocardite vegetante.

Diagnosticul. Din organele păsărilor moarte de streptococie se izolează constant un streptococ beta hemolitic, care în frotiuri apare capsulat.

Clinic, streptococia se aseamănă cu holera, tifoza, colibaciloza și micoplasmoza respiratorie aviară. Diferențierea se face prin examene de laborator.

Profilaxia se realizează prin asigurarea unor condiții optime de igienă, în adăposturile de păsări și o alimentație corespunzătoare. Se vor elimina toate păsările cu artrite și se vor face dezinfecții riguroase înaintea populării halelor respectându-se principiul „totul plin, totul gol".

Combaterea. În formele incipiente de boală se pot folosi pentru tratament antibioticele și chimioterapicele a căror eficacitate a fost

Scanned with OKEN Scanner

testată prin antibiogramă. În general sunt active penicilina, eritromicina, tetraciclina şi nitrofuranul. Concomitent se îmbunătăţesc condiţiile de zooigienă şi de alimentaţie şi se înlătură factorii favorizanţi.

4.19. *INFECŢII PRODUSE DE BACILLUS ANTHRACIS*

Infecţiile cu *Bacillus anthracis* sau infecţiile cărbunoase, comune diferitelor specii de animale domestice şi sălbatice, sunt larg răspândite, în multe zone ale globului. Deoarece există unele caracteristici epizootologice şi clinice în funcţie de specia animală, se poate vorbi de antraxul la taurine, ovine, cabaline, suine, etc.

4.19.1. *Antraxul la taurine*

La taurine antraxul este o boală infecţioasă acută, caracterizată prin febră, tulburări circulatorii, respiratorii şi digestive, iar anatomopatologic prin infiltraţii seroase, serohemoragice cu aspect gelatinos în ţesutul conjunctiv subcutanat şi seroase, precum şi prin splenomegalie şi ramolismentul pulpei splenice.

Istoric. Antraxul este cunoscut încă din antichitate ca o boală care producea mari pagube printre animale, transmiţându-se în acelaşi timp şi la om. Până la sfârşitul secolului XVIII, termenul de cărbune sau antrax era atribuit mai multor boli, care aveau ca semn comun culoarea brună-negricioasă a sângelui şi a unor ţesuturi lezate (*anthrakos* = în limba greacă cărbune). O primă încercare de delimitare este făcută de Chabert (1790), care distinge în cadrul afecţiunilor cărbunoase două entităţi : cărbunele esenţial (antraxul) şi cărbunele simptomatic (cărbunele emfizematos). Tot Chabert, este autorul termenului de „câmpii blestemate", prin care defineşte originea telurică a bolii.

Etiologia bacteriană a fost întrevăzută de Davaine (1850, Pollender (1855), Brauell (1857), care au semnalat în sângele animalelor moarte prezenţa unor formaţiuni bacilare, denumite „bacteridii", fără însă a le atribui vreun rol în producerea bolii. Ulterior, Davaine, inspirat de lucrările lui Pasteur privitoare la fermentaţia butirică, a susţinut că aceste „bacteridii" sunt agenţii cauzali ai antraxului. Koch (1876) a cultivat „in vitro" germenul, a descoperit proprietatea lui de a sporula şi a arătat că sporii sunt forme de rezistenţă care asigură conservarea în natură, astfel că, după zeci de ani, se pot transforma în forme vegetative şi să provoace boala. Pasteur şi Joubert (1877) obţin, prin însămânţarea din cadavre a diferite medii artificiale, cultivarea în serie a germenului şi realizează reproducerea bolii cu aceste culturi. Tot ei demonstrează virulenţa sporilor. În 1880, Pasteur, Chamberland şi Roux precizează etiologia antraxului la animale, demonstrând existenţa sporurilor în cunoscutele „câmpii blestemate" din regiunea Beauce, contaminarea solului prin îngroparea cadavrelor, condiţiile în care se produce sporularea bacililor antraxului din cadavre şi transportul sporilor din profunzime spre suprafaţa solului, prin râme. În 1881, aceeaşi cercetători realizează pe oi celebra experienţă de la Pouilly le Fort, demonstrând posibilitatea imu-

Scanned with OKEN Scanner

nizării animalelor cu ajutorul culturilor bacteriene vii atenuate prin cultivare la temperatură înaltă (42,5 °C).

Tencowschi, în Rusia (1884), a preparat pentru prima dată vaccinul anticărbunos dintr-o tulpină atenuată după principiul lui Pasteur, sub formă de suspensie de spori cărbunoşi în soluţie fiziologică glicerinată.

În ţara noastră, primele documente scrise despre antrax datează din 1809 şi cuprind măsuri sanitar-veterinare aplicate în judeţul Ilfov. Ulterior, şcoala românească a adus contribuţii importante în aprofundarea cunoaşterii biologiei germenului (Combiescu, Ionescu — Mihăieşti, Popovici, Stamatin, Isopescu) şi a mecanismului patogenic (Combiescu, Cernăianu, Cornelson, Stamatin), ca şi în metodologia de diagnostic (Ciucă şi Bălteanu) şi în imunoprofilaxie (Stamatin şi Isopescu). Importante cercetări privind antraxul au fost făcute de N. Stamatin, care în perioada 1931—1938, a obţinut tulpina 1190R, tulpină acapsulogenă, apatogenă, sporogenă şi edematogenă, din care Isopescu, a pus la punct prepararea unui vaccin anticărbunos.

Răspândire şi importanţă. Antraxul este răspândit în toate regiunile globului, fiind mai frecvent în ţările cu climă temperată şi caldă, foarte rar în regiunile cu climat rece, din cauza condiţiilor nefavorabile sporulării germenilor. Există ţări şi regiuni unde antraxul este mai frecvent, în funcţie de gradul de contaminare a solului. Este greu ca o ţară să fie indemnă de antrax, datorită numeroaselor posibilităţi de răspândire a sporilor prin schimburile comerciale de produse ce pot vehicula sporii (furaje vegetale sau animale, produse brute de origine animală (piei, lână, oase, copite, etc.). În prezent, în toate ţările din lume, antraxul este în scădere, ca urmare a aplicării în mod organizat a măsurilor de imunoprofilaxie.

Importanţa economică a antraxului este mare, deoarece boala în majoritatea cazurilor este mortală. În plus, de la animalele bolnave nu se poate valorifica nimic, dată fiind rezistenţa deosebită a germenilor sub formă de spori. La acestea se adaugă şi cheltuielile necesitate de efectuarea vaccinărilor anticărbunoase şi întreţinerea mijloacelor de distrugere a cadavrelor.

Antraxul se transmite de la animale la om prin manipularea (jupuirea) cadavrelor, a produselor provenite de la animalele bolnave, prin consumul cărnii contaminate, prin folosirea obiectelor confecţionate din piele, lână, păr, coarne, oase etc., constituind o importantă problemă de sănătate publică.

Etiologie. Agentul etiologic este *Bacillus anthracis*, germene aerob, imobil, sporulat. În organismul bolnav sau în cadavrul proaspăt se prezintă sub formă bacilară, capsulat, iar în mediile de cultură obişnuite, sub formă vegetativă, necapsulat. În medii cu sânge sau ser, sau într-o atmosferă bogată în bioxid de carbon, tulpinile virulente capsulează.

Forma vegetativă are aspectul unui bastonaş cu extremităţile tăiate drept ; este gros (1—1,3 micrometri) şi lung (3—10 micrometri).

Scanned with OKEN Scanner

În frotiuri din organe se prezintă sub formă de lanţuri scurte, de 2—4 elemente ; în culturi lanţurile sunt lungi, flexuoase, dar neramificate.

Sporularea se produce în cadavrele deschise, în contact cu aerul şi în mediile de cultură, între limitele de temperatură de 14—44 °C. Peste şi sub această temperatură sporularea încetează. Sporul este ovoid, situat central sau subterminal, fără a deforma corpul bacilar. El reprezintă forma de rezistenţă a germenului, nu de multiplicare.

Este Gram pozitiv ; prin metoda Giemsa sau albastru de toluidină bacilii se colorează în violet-închis-albastru, iar capsula se colorează metacromatic, în roz-violaceu.

În organism elaborează agresine, substanţe toxice şi antigenice, rezistente la căldură şi putrefacţie, care se pot pune în evidenţă prin reacţia de termoprecipitare Ascoli — Valenti.

Bacillus anthracis are o structură antigenică complexă, posedând un antigen somatic polizaharidic, cuplat cu un peptid, iar formele capsulate dispun de un antigen capsulat polipeptidic, compus din acid d—glutamic. Este omogen din punct de vedere serologic. Antigenic, *Bacillus anthracis* este apropiat de o serie de germeni din genul *Bacillus* (*B. ceress, B. mycoides, B. megaterium* etc.), ceea ce face ca valoarea diagnostică a reacţiilor serologice să fie relativă.

Bacilul antraxului îşi are habitatul în sol, iar rezistenţa lui este variabilă, după cum este vorba de forma vegetativă sau de spori. Forma vegetativă este distrusă la temperatura de 55—60°C, iar de dezinfectantele uzuale în 15 minute. Sucul gastric este nociv pentru formele bacilare. În cadavrele nedeschise, sub acţiunea fenomenelor de putrefacţie, forma vegetativă este distrusă în timp de 4 zile, vara mai repede decât iarna.

Sporii, din contră, sunt foarte rezistenţi. Uscăciunea, putrefacţia sau sucul gastric n-au nici o acţiune asupra lor. Dezinfectantele uzuale necesită pentru distrugerea sporilor, un contact prelungit ; sublimatul 1 % o oră ; acidul fenic 5 % 8 zile ; formolul 1 % 2 ore ; hidratul de sodiu 1—2 % 1—3 ore. Sporii nu se distrug prin procesul de sărare a cărnii sau a pieilor.

Sulfamidele (sulfatiazolul) şi antibioticele (penicilina, streptomicina, tetraciclinele) sunt active faţă de forma vegetativă, dar sunt fără efect asupra sporilor. Germenul dă mutante streptomicinorezistente, dar nu penicilinorezistente.

Variabilitatea la *Bacillus anthracis* poate privi patogenitatea şi sporogeneza. Prin cultivarea pe medii cu sânge s-au obţinut variante acapsulogene şi edematogene. Datorită toxigenezei, aceste variante produc numai un edem local, dar nu produc septicemie, fiind deci lipsite de patogenitate dar bune imunogene.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt receptive la infecţie toate animalele cu sânge cald, inclusiv taurinele şi bubalinele. De asemenea sunt receptive la infecţia cărbunoasă şi animalele sălbatice (rumegătoare, rozătoare, carnivore, elefanţii, urşii etc.).

Receptivitatea animalelor variază după vârstă, rasă tipul de exploatare, condiţii de alimentaţie, întreţinere etc. Animalele tinere sunt mai receptive la antrax, de asemenea unele rase perfecţionate impor-

Scanned with OKEN Scanner

tante sunt mai sensibile decât rasele comune, indigene, crescute în regiuni contaminate.

Sursele de infecție în antrax sunt extrem de numeroase și variate. Astfel, animalele bolnave cu forme septicemice, din cauza leziunilor vasculare și a hemoragiilor, pot elimina germenii prin toate secrețiile și excrețiile. S-a stabilit că în ultima fază evolutivă a antraxului septicemic, 1 mm^3 de sânge conține 1—5 milioane bacili, iar într-un singur gram de splină, 1—4 miliarde. Animalele bolnave de antrax localizat sunt mai puțin periculoase, bacilul găsindu-se numai în organul lezat și putând lipsi din sânge, dar pot fi eliminați din organism atâta timp cât persistă leziunea.

Cadavrele animalelor sunt surse de infecție extrem de periculoase, deoarece în cele deschise sau jupuite germenii sporulează, iar sporii se conservă foarte mult timp. Toate produsele provenite de la animalele bolnave și moarte de antrax (pieile, părul, oasele, coarnele, sângele etc.) sunt, de asemenea surse periculoase de infecție, întrucât sporii persistă în ele și în starea lor brută cât și după prelucrare, iar obiectele confecționate (harnașamente, încălțăminte, curele, perii, piepteni, pămătufuri de bărbierit, etc.) pot contamina animalele și oamenii chiar după zeci de ani. Dintre acestea, pieile prezintă pericolul cel mai mare, deoarece nu pot fi sterilizate prin autoclavare, iar prelucrarea la care sunt supuse în procesul de tăbăcire nu distruge sporii.

Sursele secundare de infecție sunt reprezentate de obiectele, solul și apa, care au venit în contact cu produsele patologice. Pot constitui surse de infecție și întreprinderile care prelucrează produse animale, precum și instituțiile unde se lucrează cu animale bolnave și germeni patogeni : tăbăcării, ecarisaje, laboratoare etc.

Furajele recoltate de pe terenuri contaminate ,pot genera focare de antrax, mai ales sub formă de cazuri sporadice.

Insectele hematofage au un anumit rol în răspândirea antraxului, mai ales în locurile mlăștinoase, umede, împădurite. Țânțarii, stomocșii, tăunii, simulidele etc., sugând sângele animalelor bolnave, pot transmite boala la taurine ; pe de altă parte, putând zbura la distanțe de 2—4 km, ele pot determina enzootii și epizootii de antrax, fiind cunoscut că *Bacillus anthracis* se conservă 48 de ore în stomac și 5 zile în aparatul bucal al insectelor hematofage.

Căile de infecție pot fi diferite. Îs majoritatea cazurilor, infecția se produce pe cale digestivă, prin furaje și apa contaminate cu spori. Infecția se poate produce și pe cale transcutanată prin intermediul insectelor sau prin traumatizări cu obiecte contaminate (înțepături, tăieturi etc.).

Antraxul este o boală infecțioasă, dar necontagioasă, de origine telurică, strâns legată de terenurile contaminate. De obicei, apare la pășune, evoluează sporadic sau enzootic, are caracter staționar fără tendință de extindere și poate să apară anual sau la intervale mai mari. La animalele în stabulație, antraxul poate apărea sporadic sau sub formă de enzootii, dacă ele primesc furajele contaminate. Uneori, boala capătă însă caracter epizootic, cuprinde un număr mare de animale și poate să apară și în regiunile cunoscute ca indemne. Epizootiile de antrax se

Scanned with OKEN Scanner

înregistrează, de regulă, în urma folosirii furajelor de origine animală (făină de oase, carne, sânge), după inundaţii sau revărsări de râuri cauzate de topirea zăpezii sau de ploi torenţiale. Epizootiile pot fi determinate şi de înmulţirea masivă a insectelor hematofage care atacă animalele, mai ales la mijlocul verii.

Patogeneză. La animalele cu receptivitate obişnuită (taurine şi cabaline), la care boala evoluează acut şi subacut sporii pătrunşi în organism germinează la poarta de intrare şi dau naştere la bacili necapsulaţi. Aceştia pătrund în spaţiile limfatice şi în parte sunt distruşi prin fagocitoză şi liză, iar în parte capsulează. Combiescu a arătat că în 5 minute de la germinarea sporilor se produce o fagocitoză intensă prin leucocitele emigrate, care se termină după 10—15 minute. Când bacilii sunt în număr mic, ei sunt fagocitaţi în totalitate ; dacă însă numărul lor depăşeşte o anumită limită, o parte din bacili rămân nefagocitaţi, capsulează în 5—10 minute şi după 30 de minute încep să elaboreze agresinele care inhibă fagocitoza. Din acest moment, bacilii încep să se înmulţească şi după 12—24 ore formează lanţuri şi pătrund în vasele limfatice şi în limfoganglionii regionali. Totodată, sub acţiunea substanţelor toxice elaborate de bacili, care excită neuroreceptorii tisulari, se produce o reacţie inflamatorie seroasă sau serohemoragică locală, denumită carbuncul (carbuncului primar).

În limfoganglionii regionali, bacilii sunt în parte distruşi ; cei rămaşi se înmulţesc şi invadează organul, apoi trec în vasele limfatice şi în sânge. O parte din bacili se distrug în sânge sub acţiunea substanţelor bactericide ; cei rămaşi după o fază de bacteriemie, se localizează şi apoi se înmulţesc mai ales în splină, măduva osoasă, rinichi, provocând leziuni inflamatorii de tip seros sau hemoragic (edeme, limfadenită, lizarea capsulelor, urmată de rupturi vasculare, hemoragii şi procese splenită hemoragică, difuză sau în focare etc.). După 1—4 zile, când rezistenţa organismului a fost învinsă prin blocarea substanţelor bactericide din sânge şi inhibiţia totală a fagocitozei, bacilii reapar în sânge şi se înmulţesc. Multiplicându-se masiv în organism, ei determină emboLizarea capilarelor, urmată de rupturi vasculare, hemoragii şi procese distrofice de intensităţi variabile. Acestor efecte de ordin mecanic li se adaugă rezultatele acţiunii toxice, traduse prin inhibarea coagulabilităţii post mortale a sângelui şi sporirea permeabilităţii tisulare, cu constituirea de edeme serohemoragice (Sterner, 1959).

Mecanismul morţii este explicat prin hipoxia şi anoxia tisulară, prin toxinele plasmatice responsabile de alterările vasculare şi tulburările circulatorii, ca şi prin acţiunea mecanică a numărului enorm de mare de germeni, tradusă prin embolii şi rupturi vasculare.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie, în infecţia naturală, diferă de la câteva ore, la 5—8 zile (în medie 1—3 zile). În raport cu reactivitatea organismului la taurine şi bubaline antraxul evoluează acut, subacut, cronic şi atipic.

Forma *acută* este tipul obişnuit de evoluţie al bolii, şi se poate prezenta sub două aspecte : septicemică saú generalizată şi localizată. Antraxul septicemic se manifestă prin hipertermie (40—41°C), inapetenţă, puls accelerat, cord pocnitor cu sunet metalic şi puls filiform.

Scanned with OKEN Scanner

La bovine se observă meteorism, diaree sanguinolentă şi hematurie. Mucoasele devin cianotice, animalul transpiră, apar ataxii, accese de asfixie şi moarte în 10—24 ore.

Antraxul local (antrax cu tumori) se manifestă prin tumefacţii subcutanate care preced sau evoluează concomitent cu tulburările generale. Tumefacţiile sunt localizate în diferite regiuni corporale (spate, abdomen etc.), sunt calde, dureroase şi cu tendinţa de extindere. Moartea survine în majoritatea cazurilor prin septicemie în decurs de 2—4 zile.

Forma *subacută*, mai rar întâlnită, se manifestă cu semne vagi : abatere, lipsa rumegării, colici surde, temperatura variabilă, uneori şchiopături, diaree. De regulă după 1—2 zile starea generală se agravează brusc şi animalul moare după 2—5 zile de la debutul bolii. Rareori starea generală se ameliorează şi animalul se poate vindeca.

Forma *cronică* este mult mai rar întâlnită la bovine, iar simptomele sunt dependente de localizarea procesului infecţios. Când localizarea se produce în *amigdale* sau *limfoganglionii regionali*, semnele principale sunt reprezentate prin dificultate în deglutiţie şi febră timp de câteva zile. În *localizarea intestinală*, boala evoluează asimptomatic de la început, iar focarul este descoperit după moartea animalului sau după sacrificare. *Localizarea cutanată*, se întâlneşte în zone cu insecte hematofage şi se caracterizează prin apariţia de tumefacţii, bine delimitate, nedureroase în diferite regiuni corporale.

Antraxul *atipic*, se întâlneşte rar şi evoluează *avortat*, cu simptomatologie necaracteristică şi tulburări de mică intensitate, (stare subfebrilă, apetit capricios, modificări ale marilor funcţiuni), semne care pot trece neobservate, animalul vindecându-se. De asemenea s-au descris *mamite* cărbunoase şi *nefrită* purulentă.

Tabloul anatomopatologic. Deschiderea cadavrelor animalelor moarte de antrax este interzisă prin lege Dacă totuşi cadavrele sunt deschise, leziunile sunt dependente de forma evolutivă.

În evoluţia *acută*, septicemică, rigiditatea cadavrului este slabă sau chiar absentă. Abdomenul este puternic balonat, mucoasele aparente cianotice, rectul prolabat, scurgeri sanguinolente din orificiile naturale. La deschiderea cadavrului, ţesutul conjunctiv subcutanat este edemaţiat, gelatinos, roşietic. Sângele de culoare închisă, se deschide la culoare încet prin expunere la aer ; este greu coagulabil, parţial hemolizat. La animalele cu început de putrefacţie sângele este vâscos, gudronos. Se constată infiltraţii gelatinoase, hemoragice, mai ales în ţesutul perirenal, între foiţele mezenterului şi mediastin ; leziuni de diateză hemoragică în ţesuturi şi organe. Limfoganglionii sunt tumefiaţi, hiperemiaţi, suculenţi şi hemoragici (limfonodulită hemoragică difuză). Splina în 60—70% din cazuri este mărită în volum (splenomegalie), tumefiată, turgescentă, cu marginile rotunjite, iar pulpa moale, cu aspect noroios, negru vâscos şi filant (ramolisment).

În antraxul *acut* localizat, tumoral, pe lângă leziunile de septicemie, se constată infiltraţii subcutanate cu aspect gelatinos-hemoragic ; musculatura hiperemiată, disociată, roşie brună. Limfoganglionii regionali sunt edemaţiaţi şi roşietici.

Scanned with OKEN Scanner

În formele *evolutive cronice*, localizate, leziunile sunt de tip hemoragico-necrotic (enterită, dermatită etc.).

Diagnosticul. La stabilirea diagnosticului de antrax se va ține seama de situația epizootologică a efectivului și a localității, a locului de adăpare și de proveniență a furajelor. În toate cazurile de bănuială a antraxului, se va recurge la examenul de laborator (bacterioscopic, bacteriologic sau serologic). În acest scop la laborator se trimit următoarele probe : de la animalele bolnave frotiuri nefixate, din sânge, sau lichid de edem, cât și sânge recoltat steril ; de la cadavre nedeschise, frotiuri din sânge și edeme, o porțiune de ureche, un os lung cu măduvă, nedeschis ; de la cadavre deschise se mai trimit în plus organe cu leziuni. În lipsa acestor materiale se pot trimite porțiuni din piele (10×10 cm), porțiuni de mușchi, carne afumată, organe putrefiate, etc.

Rezultatul examinării la microscop al frotiurilor din sânge și organe (splină), colorate Gram, cu albastru de metilen (metoda Mc Fadyean), Giemsa (metoda Wright-Giemsa) și cu albastru de toluidină, depind de vechimea produsului. Astfel, în frotiurile executate din cadavre vechi, nedeschise, bacilii sunt uniformi, fragmentați, lizați și cu predominarea capsulelor goale ; în frotiurile executate din cadavre nedeschise, imediat după moarte, se observă un număr mare de bacili capsulați, cu morfologie caracteristică ; în frotiurile din cadavrele deschise se întâlnesc și bacili capsulați, dar predomină germenii sporulați, iar în frotiurile executate din organele animalelor sacrificate de necesitate nu se observă germenii decât în cazurile în care sacrificarea s-a făcut în agonie.

Pentru izolarea germenului în cultură pură se fac însămânțări pe medii obișnuite sau cu ser, din sângele recoltat de la animalul bolnav în agonie sau din organele recoltate după moarte. Dacă germenii sunt sporulați și materialul patologic este infectat cu o altă floră bacteriană, suspensia de organe se încălzește la 65—70°C, timp de 10—15 minute, iar însămânțările se fac în plăci, pe agar cu sânge de oaie. Bacilul antraxului este nehemolitic sau slab hemolitic spre deosebire de membrii saprofiți ai genului care au o intensă activitate hemolitică.

Examenul serologic se execută atunci când rezultatele investigațiilor bacterioscopice și bacteriologice par neconcludente. În cazul produselor patologice vechi, de la cadavre intrate în putrefacție și în care bacilii au fost lizați, examenul serologic are eficiență superioară, antigenul (precipitinogenul) persitând și după dispariția germenilor. Evidențierea antigenului se face prin reacția de termoprecipitare Ascoli-Valenti, din extracte de splină sau alte organe sau țesuturi (la cald) sau din piele (la rece). La interpretarea diagnostică se va avea în vedere că se pot obține rezultate negative când extractul provine din organe sărace în bacili (organe de la animale sacrificate), sau reacții pozitive nespecifice, în cazul extractelor din produsele patologice în care sunt prezenți în număr mare germeni din grupul subtilis-mezentericus. Reacțiile pozitive sunt evidente în schimb, cele negative nu sunt întotdeauna certe ca, de exemplu, în cazurile de infecții localizate, când antigenul poate fi în cantitate redusă.

Scanned with OKEN Scanner

În diagnosticul infecției cărbunoase au mai fost folosite : reacția de aglutinare, testul de imunodifuzie în gel de agar, imunofluorescența, testul imunoradiometric, testul de hemaglutinare indirectă și testul ELISA, dar nu au fost adoptate în laboratoarele de diagnostic.

Diagnosticul diferențial. Clinic, antraxul trebuie diferențiat de : — *intoxicații,* dar acestea apar în masă și evoluează fără sindrom febril ; — *pasteureloză,* dar lipsește hematuria și diareea sanguinolentă ; — *babeziozele,* apar strict sezonier, mucoasele sunt icterice, sângele palid, animalul prezintă hemoglobinurie, iar la necropsie splina este mărită, elastică și de consistența cauciucului și nu ramolită ; — *cărbunele emfizematos* în care tumefacțiile au caracter invadant și crepitant ; — *edemul malign* se deosebește prin caracterul crepitant al țesutului edemațiat și prin prezența leuziunii de la locul de pătrundere a germenului.

Prognosticul. Din punct de vedere medical, acesta este grav în formele septicemice, acute ; este favorabil în formele mai lente, dacă tratamentul se aplică în timp util.

Profilaxia. Antraxul fiind o boală de origine telurică cu o mare persistență a sporilor în sol, măsurile de profilaxie generală au o eficiență limitată. Ele vizează : — asanarea terenurilor contaminate prin drenarea pășunilor și cultivarea lor cu plante leguminoase ; — interzicerea pentru pășunat a terenurilor care au fost utilizate ca cimitire de animale ; — controlul sanitar-veterinar al întreprinderilor și instituțiilor care colectează, transportă, prelucrează animale sau produse de origine animală ; — distrugerea cadavrelor, etc.

Cea mai importantă măsură în profilaxia antraxului este imunizarea activă prin vaccinarea anticărbunoasă. Primul vaccin anticărbunos a fost preparat de P a s t e u r (1881), dintr-o cultură de *Bacillus anthracis,* în bulion. Vaccinarea pasteuriană comportă utilizarea a două vaccinuri, cu grade diferite de atenuare (cultura menținută la 42,5°C timp de 24 zile, respectiv 12 zile). Animalele vaccinate prezentau febră pasageră, tumefacție la locul de inoculare și în 0,2% mortalitate. Această nocivitate relativă, ca și valabilitatea de utilizare de numai 8—15 zile (din cauză că vaccinul era constituit din forma vegetativă a germenului), a făcut ca acest tip de vaccin să fie părăsit, fiind înlocuit cu alte tipuri de vaccinuri lipsite de nocivitate și la fel de active. T e n k o w s k y (1884) a fost primul care a folosit un vaccin anticărbunos din germeni sporulați, dintr-o tulpină atenuată, cultivată pe geloză, vaccinul fiind o suspensie de spori în soluție fiziologică, glicerinată. S t e r n e, în 1939 a obținut un vaccin sporulat, prin cultivarea pe geloză-ser, în prezența a 10—30% bioxid de carbon, a unei tulpini apatogene și acapsulogene. La noi în țară se folosește un sporovaccin, în soluție glicerinată 50%, cu adaos de saponină 0,1% și geloză 0,2%, dintr-o tulpină acapsulogenă, apatogenă și edematogenă, obținută pe medii cu sânge de N. S t a m a t i n (1936). Vaccinul este unic pentru toate speciile de animale. La bovine, vaccinul se inoculează subcutanat și niciodată intramuscular, în doză unică de 0,5 ml, de la vârsta de 2 luni. Imunitatea se instalează după aproximativ 14 zile și durează 6 luni. După inocularea vaccinului, animalele pot prezenta o ușoară stare subfebrilă, scăderea pasageră a producției de lapte și edeme la locul de inoculare. Foarte rar, edemele pot

Scanned with OKEN Scanner

fi mari, impunând tratament antiinflamator local şi administrarea de ser anticărbunos, antibiotice şi clorură de calciu.

Combaterea. La apariţia şi diagnosticarea antraxului, se aplică următoarele măsuri : — se declară oficial boala şi se instituie carantina de gradul II ; — efectivul de animale se examinează clinic, individual, inclusiv prin termometrie ; — animalele cu semne clinice de boală şi animalele febrile se izolează şi se tratează ; — se distrug cadavrele ; — se interzice sacrificarea animalelor bolnave sau suspecte de boală ; — se fac dezinfecţii, etc.

Pentru tratarea animalelor bolnave se foloseşte serul anticarbunos şi antibioticele. Serul imun, se foloseşte în doză de 100—500 ml în funcţie de greutatea corporală, pe cale intravenoasă, intramusculară şi subcutanată. Dacă starea animalului nu se ameliorează, doza de ser se poate repeta după 6—12 ore.

Dintre antibiotice, cu bune rezultate, se folosesc penicilinele (penicilina G, efitard, moldamin, tripedin), în doză de 5 000 ui/kg şi zi. Se poate folosi şi teramicina, intravenos, în doză de 4 mg/kg în prima zi şi 2 mg/kg în zilele următoare, cu repetarea dozei după 6—8 ore.

Cele mai bune rezultate se obţin când se asociază seroterapia cu antibioticoterapia ; în acest caz dozele se reduc la jumătate.

În formele edematoase, tratamentul specific poate fi completat cu un tratament simptomatic, prin aplicarea de comprese reci, pungi de gheaţă, tonice cardiace, glucoză, etc. Eficacitatea tratamentului rămâne condiţionată de precocitatea aplicării lui şi de forma evolutivă.

Animalele receptive, sănătoase din focar sunt imediat sustrase posibilităţilor de contaminare şi în funcţie de situaţia epizootologică, fie se vaccinează de necesitate, cu vaccinul anticarbunos şi se ţin sub observaţie timp de 14 zile (până la instalarea imunităţii), fie se serumizează preventiv (10—50 ml ser, subcutanat). În episoadele explozive, pentru protecţia contacţilor se aplică seroprevenţia de necesitate cu ser anticarbunos (20—50 ml), urmată de vaccinare după 14 zile. În focarele cu îmbolnăviri sporadice se poate face vaccinarea de necesitate, cu urmărirea atentă a animalelor, pentru depistarea eventualelor noi cazuri de îmbolnăviri, izolarea şi tratarea lor precoce. Furajul incriminat ca sursă de infecţie poate fi reintrodus în hrană după 14 zile de la vaccinare.

Măsurile de carantină se ridică după 14 zile de la ultimul caz de moarte sau vindecare şi dacă au trecut 10 zile de la vaccinare.

4.19.2. *Antraxul la ovine şi caprine*

Antraxul la oaie este cunoscut din antichitate. Astfel, Virgilius (secolul I î.e.n.) face o descriere sumbră ravagiilor produse de această infecţie la oaie, arătând, în acelaşi timp, cât este de periculoasă pentru om manipularea cadavrelor. Infecţiile la oi au avut însă totdeauna consecinţe mai grave decât la alte specii de animale.

Gravitatea enzootiilor de antrax la ovine se pare că l-a determinat pe Pasteur să se ocupe de *Bacillus anthracis* şi primele încercări reuşite de vaccinare anticarbunoasă s-au efectuat tot pe oi.

Dintre animalele receptive la infecţia cărbunoasă, caprele şi oile sunt cele mai sensibile (5—10 spori fiind suficienţi pentru o infecţie

Scanned with OKEN Scanner

mortală). Caprele, deşi foarte sensibile în condiţii experimentale, se îmbolnăvesc rar de antrax. Rasele de oi din ţara noastră sunt egal de sensibile faţă de infecţia cărbunoasă. În literatură se citează însă existenţa unor rase de oi rezistentte la antrax, cum ar fi cazul oilor din Algeria. Nu se constată, de asemenea diferenţe de sensibilitate legate de sex.

Sursa de infecţie o reprezintă solul, în care sporii de *Bacillus anthracis* se păstrează un timp foarte îndelungat. De aceea antraxul face parte din categoria infecţiilor neeradicabile.

Boala are un caracter sporadic, uneori enzootic, dar niciodată epizootic. Numărul cazurilor pare să fie în relaţie directă cu răspândirea sporilor în sol. Boala este mai frecventă vara, când animalele sunt ţinute la păşune.

Infecţia se realizează de obicei cu spori, rareori cu forme vegetative. Calea de infecţie cea mai frecventă este cea digestivă. La oi, infecţia pe cale respiratorie, prin inhalarea din sol încărcat cu spori, este mult mai frecvcentă decât la celelalte animale.

Patogeneză. La animalele foarte sensibile (capre şi oi) şi cele cu rezistenţă scăzută, la care fagocitoza şi puterea bactericidă a sângelui sunt neînsemnate, iar boala evoluează, de obicei, supraacut, bacilii de la poarta de intrare pătrund şi se înmulţesc foarte repede în sânge, provocând direct septicemia, fără leziuni caracteristice, exceptând o infiltraţie seroasă sau serohemoragică la poarta de intrare.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este foarte scurtă (uneori 24 ore). Forma de evoluţie întâlnită cel mai frecvent la oaie este cea *supraacută.* În această formă, simptomele sunt practic absente. Animalul prezintă cu 1—2 ore înainte de moarte o stare de nelinişte, febră, dispnee, congestia mucoaselor, hemoragii nazale şi anale. Alteori, animalul moare ca trăsnit, fără a prezenta vreo tulburare funcţională.

Forma *acută,* mai rar întâlnită, cu o durată de la câteva ore la o zi, se manifestă prin inapetenţă, lipsa rumegării, hipertermie şi dispnee ; oaia rămâne izolată de turmă. Conjunctiva este injectantă, apar tremurături musculare, colici cu expulzarea de fecale moi, uneori sanguinolente, abdomenul este dureros la palpare. Se produc eforturi frecvente de micţiune, cu eliminare de urină intens colorată. Uneori se constată tremurături generalizate, scrâşniri din dinţi, dispnee progresivă, jetaj gălbui, salivaţie spumoasă. Animalul cade la pământ, se agită şi moare după o agonie de mai multe ore. Mortalitatea este de 100% (S t a m a t i n, 1957).

Mai rar tabloul clinic este *atipic,* exprimat prin somnolenţă, decubit permanent, colici surde (animalul din timp în timp ridică capul şi priveşte spre flanc), comă prelungită şi moarte după 12—36 ore de la debutul bolii.

Excepţional de rar, se pot întâlni şi tumefacţii sensibile, calde, uşor edematoase în diferite regiuni corporale.

Tabloul anatomopatologic. La examenul exterior al cadavrului se pot observa spumozităţi în jurul nărilor sau hemoragii nazale şi anale. Cadavrele sunt în general balonate, procesele de putrefacţie instalându-se într-un timp scurt. La deschiderea cadavrului se constată leziuni hemoragice la nivelul seroaselor şi în organe. Sângele este negru şi ne-

Scanned with OKEN Scanner

coagulat. Mezenterul şi mediastinul prezintă uneori infiltraţii gelatinoase. Splina este uneori mărită în volum, dar nu în mod constant, pulpa splenică având un aspect noroios, caracteristic.

Diagnosticul. Dată fiind rapiditatea evoluţiei, diagnosticul în timpul vieţii este greu de precizat. Examenul necropsic are, de asemenea, valoare orientativă. Pentru certitudine, în toate cazurile se execută examenul de laborator (bacterioscopic, bacteriologic şi serologic).

În frotiurile executate din splină şi din alte organe, colorate prin metoda Gram şi cu una sau mai multe metode de colorare a capsulei (Giemsa, albastru de metilen, albastru de toluidină şi Old) se evidenţiază un număr enorm de bacili capsulaţi, în aproape toate câmpurile microscopice. În frotiurile din organele animalelor sacrificate de necesitate nu se observă bacili decât în cazurile în care sacrificarea s-a făcut în ultimele momente de viaţă.

Izolarea în culturi a agentului etiologic în urma însămânţărilor în bulion şi agar din diferite organe, printre care şi măduva unui os lung, are valoare confirmativă certă.

Clinic, antraxul la oaie trebuie *diferenţiat* de : — *babezioză,* boală care apare sezonier, cu hemoglobinurie, colorație icterică a mucoaselor şi cu evoluţie mai lentă ; — de *enterotoxiemii,* boli ce apar mai frecvent toamna târziu şi primăvara timpuriu, fiind favorizate de anumite condiţii alimentare şi parazitare. Anatomopatologic se constată predominant leziuni intestinale, gastrice, renale sau hepatice, în funcţie de agentul etiologic. Splina nu este modificată. De asemenea, se va diferenţia de intoxicaţii, care apar brusc, sunt afebrile, necontagioase şi obişnuit au caracter de masă.

Prognosticul este grav, deoarece în majoritatea cazurilor evoluţia sfârşeşte prin moartea animalelor.

Profilaxia *specifică* este de mare eficienţă practică şi se realizează prin vaccinare. Vaccinul folosit în ţara noastră, preparat din tulpina 1 190 R, este o mutantă acapsulogenă, apatogenă şi edematogenă (S t a m a t i n, 1938). El determină o reacţie postvaccinală timp de 1—2 zile, cu o stare de abatere, febră şi reducerea producţiei de lapte, urmată de instalarea imunităţii, solidă şi de lungă durată (1 an). Vaccinul se inoculează strict subcutanat, la faţa internă a coapsei sau la baza cozii, în doză de 0,2 ml, după vârsta de 2 luni a animalelor.

Animalele surprinse bolnave ca şi cele care eventual se îmbolnăvesc după vaccinare se pot trata cu penicilină asociată cu ser anticărbunos. Tratamentul antraxului la oaie, dată fiind evoluţia rapidă a bolii, se aplică foarte rar şi cu rezultate slabe. Serul anticărbunos nu dă rezultate. Animalele sacrificate se confiscă şi se distrug, împreună cu pieile. La fel se distrug prin ardere sau îngropare cadavrele, fără a fi deschise sau jupuite. Pieile şi lâna provenite de la oile moarte sau sacrificate de antrax se vor dezinfecta (steriliza) înainte de prelucrare.

Animalele receptive, sănătoase din efectivele contaminate sunt imediat sustrase posibilităţilor de contaminare, prin scoaterea din hrană a furajului suspect (sistarea păşunatului sau schimbarea păşunii) şi vaccinate anticarbunos. Vaccinarea imunizează rapid animalele (48 ore, după I s o p e s c u) şi împiedică, după trecerea acestui interval, apariţia de noi cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

4.19.3. *Antraxul la cabaline.*

La cabaline antraxul este, cu rare excepţii, de origine telurică sau hidrică. În mod curent boala apare consecutiv ingerării furajelor sau apei contaminate cu spori. Pentru vegetarea sporilor este necesară pătrunderea lor în interiorul ţesuturilor prin soluţii de continuitate existente în mucoasa digestivă (în special cea bucală), prin amigdale sau foliculii limfoizi din intestin. Pătrunderea germenului în organism se realizează şi prin soluţiile de continuitate de la nivelul pielii, create prin eroziuni, înţepături sau intervenţii chirurgicale efectuate cu instrumente nesterilizate.

Clinic, antraxul la cabaline evoluează acut şi subacut. Forma *acută*, obişnuit întâlnită, debutează printr-o stare de abatere, hipertermie 41—41,5°C, pulsul accelerat (80—100/minut), este filiform aproape imperceptibil, contrastând cu bătăile cordului, care sunt violente, pocnitoare, cu sunet metalic. Mucoasele sunt congestionate, respiraţia accelerată, tremurături musculare. Din timp în timp se manifestă semne de colici ; mersul este dificil. Starea de prostraţie se accentuează, mucoasele se cianozează, apar pete echimotice pe conjuctivă, respiraţia dispneică, sufocantă; mersul vaccilant, titubant. Fecalele diareice, uneori sanguinolente, sunt expulzate frecvent ; urina roşietică. În perioada ultimă a bolii calul este plin de sudoare, faciesul sperios, face eforturi de defecare cu eliminarea de materii lichide, de culoare brună-închis. Mersul este dificil, buletele se flexează brusc, animalul ameninţă să cadă şi, în final, cade în decubit, se agită şi moare cu manifestări asfixice, după 12—36 ore de la debutul bolii.

Forma *subacută* se întâlneşte mai rar şi are o simptomatologie puţin caracteristică. Se constată tremurături musculare, colici intermitente, diaree, urina mai colorată. Adeseori apar şchiopături fără nici o cauză aparentă, de intensitate variabilă, mai ales la un membru posterior. După 24—48 ore starea generală se agravează, ca în forma acută a bolii, şi animalul moare după 4—6 zile de la apariţia primelor semne.

Uneori, înaintea sau concomitent cu tulburările generale în regiunea scapulohumerală apare o tumefacţie caldă, sensibilă, edematoasă, cu aspect invadant, care după 6—10 ore ajunge la dimensiuni considerabile. Mai rar tumefacţia apare în regiunea glosofaringeană (glosantrax), cu tumefacţia limbii şi semne de sufocare grave. În această formă, uneori se poate produce vindecarea naturală.

Forma *atipică* se manifestă prin colici, inapetenţă, fără hipertermie (antrax apiretic).

La cabaline, antraxul se poate confunda cu : — *morva acută*, dar aceasta evoluează mai lent şi cu prezenţa leziunilor specifice pe mucoasa nazală şi piele ; — *influenţa*, în care lipsesc colicele şi fenomenele sanguinolente ; — *anemia infecţioasă*, boală care evoluează lent şi în care lipsesc colicele şi infiltraţiile serohemoragice ; — *colici* cu etiologie diferită, în care lipseşte febra, iar pulsul, cordul şi mucoasele sunt diferite decât în antrax ; — *anazarca*, se diferenţiază prin edemele reci ce apar precoce, cu evoluţie lentă şi caracter neinflamator ; — *gangrena gazoasă*, evoluează cu caracter emfizematos şi cu prezenţa plăgii.

Pentru prevenire, vaccinul anticărbunos se inoculează strict subcutanat, în doză de 0,2 ml, la animalele în vârstă de peste 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

4.19.4. *Antraxul la porcine*

Multă vreme după descoperirea bacilului antraxului (K o c h, 1876), s-a crezut că la porc nu există infecţie cărbunoasă. Totuşi, la sfârşitul secolului al XIX-lea (C e r n o g o r o v şi colab.), au reuşit să reproducă infecţia mortală la porc prin inocularea experimentală a bacilului antraxului. De asemenea, s-au semnalat cazuri de infecţie naturală (M o r t e l m a n s, 1959 ; R o ş c a, 1960).

Se pot îmbolnăvi porcii de toate vârstele şi toate rasele indiferent de sex sau stare de întreţinere. Mai receptivi sunt totuşi porcii în vârstă de peste 3 luni.

Sursa principală de infecţie pentru porc, care este un animal râmător, o constituie bacteridia cărbunoasă din sol. Cimitirele de animale şi locurile unde au fost îngropate animalele moarte de antrax, terenurile pe care au păşunat animalele bolnave ca şi acelea pe care s-au aruncat ori îngropat animalele moarte de antrax, pot constitui surse de infecţie pentru un timp îndelungat. Porcii bolnavi pot fi, de asemenea, o sursă periculoasă de infecţie pentru cei sănătoşi. Un porc bolnav de antrax cu leziuni deschise pe tractusul digestiv, elimină bacteriile prin fecale şi salivă. Acestea pot murdări solul, apa, păşunea, şi furajele din care consumă porcii sănătoşi. La porc este posibilă şi infecţia pe cale respiratorie, în timpul râmatului.

Patogeneză. O dată germenii ajunşi pe o cale oarecare într-un ţesut, provoacă tulburări circulatorii locale atât prin multiplicare cât şi prin secreţiile pe care le produc, generând edemul gelatinos caracteristic. Din edem bacilii sunt difuzaţi apoi pe cale limfatică şi sanguină în organism.

După A n d r e e v (1950), organismul porcului are proprietatea de a distruge destul de repede bacilii cărbunoşi, de aceea în majoritatea cazurilor porcul face o formă localizată de boală, germenul neputând fi izolat în acest caz decât din ţesutul lezionat. Serul normal de porc are aproape aceleaşi proprietăţi antibacteriene ca şi serul specific anticărbunoase (T e t e r n i k, 1939). Mai mult, W o l k e r şi colab. (1967), arată că rezistenţa la infecţie este atribuită datorită unei substanţe chimice care ar împiedica germinarea sporilor. Ca urmare, procesul infecţios este oprit la nivelul porţii de intrare sau la nivelul limfoganglionilor regionali, fără ca germenii să ajungă în sânge. Totuşi, odată germenii ajunşi într-un ţesut, se multiplică, elaborează toxine şi determină tulburări circulatorii locale, hemoragii, necroze şi edeme caracteristice.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o incubaţie de 2—6 zile, uneori mai mult (câteva luni) şi evoluează acut şi subacut-cronic.

Forma *acută,* septicemică se întâlneşte rar şi se manifestă prin febră (42°C), inapetenţă, abatere şi cianoza pielii din zonele inferioare ale abdomenului. Moarte se produce în 80% din cazuri.

Forma *subacută-cronică* are o evoluţie mai îndelungată şi se manifestă prin tulburări în funcţie de localizarea procesului infecţios. Astfel, *localizarea faringeană* (glosantraxul sau angina cărbunoasă), cea mai frecventă, apare atunci când infecţia are loc la nivelul faringelui şi amigdalelor. Se manifestă prin prezenţa unei tumefacţii difuze în regiunea glosofaringeană, caldă, sensibilă, cu pielea roşie, apoi roşie-albăstruie

Scanned with OKEN Scanner

Deglutiţia este dificilă, respiraţia dispneică, sufocantă. Moartea se produce în câteva ore prin asfixie. *Localizarea intestinală* se caracterizează prin prezenţa infecţiei şi a leziunilor la nivelul intestinului şi limfoganglionilor mezenterici. Animalul prezintă inapetenţă, diaree sanguinolentă sau constipaţie. Mucoasele aparente şi pielea au culoarea icterică. *Localizarea pulmonară* (antraxul pulmonar), este întâlnit mai frecvent la tineret şi este o consecinţă a infecţiei aerogene. Se manifestă prin simptome de pneumonie şi pleuropneumonie. *Localizarea cutanată* se manifestă prin apariţia unor carbunculi de culoare roşie-violacee (cianotici) de mărimea unei nuci, diseminaţi pe suprafaţa cutanată a porcului sau sub forma unor echimoze. Antraxul cutanat apare de regulă în urma infecţiei cu bacili cărbunoşi la nivelul pielii printr-o soluţie de continuitate, provocată de muşcături, zgârieturi sau înţepăturile unor insecte hematofage. *Localizarea meningeală* (meningoencefalită) se manifestă prin trismus, spasme şi crize epileptiforme. A fost descrisă la purceii sugari de R o ş c a, în 1960.

Tabloul anatomopatologic. În cazul necropsierii cadavrelor, întrucât Legea 60/1974 interzice aceasta, leziunile sunt dependente de forma evolutivă. Astfel, în forma *septicemică acută*, se constată : spumozităţi sanguinolente la orificiile naturale, hemoragii cutanate, exsudat serohemoragic în cavităţi, leziuni degenerative în ficat, cord şi muşchi, edeme gelatinoase perirenale, congestie şi hemoragii punctiforme în rinichi şi limfoganglionii mezenterici, enterită hemoragică şi splenomegalie cu numeroşi carbunculi.

În forma evolutivă *subacută-cronică* leziunile diferă în funcţie de localizare. În *localizarea faringeană* se constată prezenţa unui edem gelatinos de culoare roşie-gălbuie în regiunea gâtului. Amigdalele, limfoganglionii retrofaringieni, parotidieni şi mucoasa bucală sunt tumefiate, hiperemiate sau hemoragice şi cu prezenţa de carbunculi. În *localizarea intestinală* leziunile interesează duodenul şi jejunul, mai rar ileonul şi foarte rar colonul. În zonele lezate, pereţii intestinului sunt îngroşaţi, submucoasa edematiată, iar pe mucoasă se constată noduli de culoare roşie-închisă (carbunculi). Mezenterul şi limfoganglionii mezenterici corespunzători porţiunii intestinului lezat, sunt edematiaţi şi hemoragici. În *localizarea pulmonară* se întâlnesc leziuni de pneumonie sau pleuropneumonie serofibrinoasă, limfonodulită hemoragică şi prezenţa unui exsudat serofibrinos de culoare galbenă-roşcată în cavitatea pleurală.

În caz de antrax localizat, frotiurile colorate pun în evidenţă bacilii capsulaţi numai în edem şi limfoganglionii regionali din porţiunea lezată. Prezenţa bacililor capsulaţi într-unul din frotiuri confirmă diagnosticul de antrax ; lipsa acestora nu poate infirma diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial se impune faţă de : — *rujet*, dar acesta evoluează mai lent, iar eritemul este mai limitat ; — *pasteureloza*, forma edematoasă, evoluează mai acut şi cu letalitate mai mare ; — *edemul malign* se deosebeşte prin caracterul crepitant al ţesutului edematiat. În toate cazurile, diagnosticul este hotărât de rezultatul examenului de laborator.

Animalele bolnave şi febrile se tratează cu ser anticărbunos (20—75 ml) şi antibiotice (penicilină, streptomicină, teramicină).

Scanned with OKEN Scanner

În situaţii epizootologice deosebite, de necesitate la animalele sănătoase din focar, se poate aplica vaccinarea cu vaccin anicărbunos, în doză de 0,2 ml, la porcii în vârstă de peste 2 luni.

4.19.5. *Antraxul la carnasiere*

Câinele se infectează consumând carne provenită de la animalele moarte de antrax. Infecţia se localizează de regulă în regiunea laringofaringiană, unde se formează un edem (glos-antrax) datorită pătrunderii bacilului printr-o eroziune a mucoasei bucale. Dacă boala evoluează ca o septicemie, ceea ce la câine se întâmplă rar, se constată : abatere, depresiune, ferbă, anorexie, edem al feţei şi gâtului, şoc şi moartea.

4.19.6. *Antraxul la pisică*

Pisica se infectează consumând carnea infectată a animalelor moarte de antrax. La pisică, infecţiile spontane par a fi mai rare decât la câine (T e c l u, 1927). După D i m a şi colab. (1947), boala se manifestă prin disfagie şi dispnee. La necropsie se evidenţiază, pe lângă necoagulabilitatea sângelui, congestii, echimoze şi edeme gelatinoase, situate în jurul vaselor coronare, aortei, traheii, bronhiilor şi colonului etc.

4.19.7. *Antraxul la animalele pentru blană*

Dintre animalele pentru blană o receptivitate mai ridicată la îmbolnăvirile de antrax o au zibelinele, nurcile şi nutriile, şi în mai mică măsură vulpile ; la câinele enot s-a constatat o rezistenţă naturală foarte ridicată.

Sursele de infecţie pentru animalele carnivore sunt produsele şi subprodusele de abator provenite de la animalele bolnave sau făinurile de origine animală provenite de la cadavrele ecarisate necorespunzător. La nutrii, infecţiile se pot realiza prin intermediul furajelor suculente şi al masei verzi recoltate de pe solurile infectate.

Evoluţia clinică diferă de la o specie la alta ; astfel la zibeline este *supraacută,* fără exteriorizări, moartea se instalează la câteva ore după consumul hranei. La nurci şi vulpi, boala evoluează *acut,* cu o durată limitată la 1—3 ore, şi *cronic* timp de 1—2 zile. Boala se manifestă prin agitaţie, respiraţia accelerată, privirea speriată, bătăile cordului tumultuoase. Uneori animalele prezintă diaree cu strii de sânge sau sanguinolente, tremurături musculare, tulburări locomotorii, mucoasele congestionate, animalele scot gemete şi au spumozităţi sanguinolente la gură şi orificiile nazale.

Formele cronice de boală sunt foarte rare. Ele au fost semnalate mai mult la vulpe şi se manifestă prin edematierea ţesutului conjunctiv subcutanat din zona capului şi a regiunii faringiene, ce se extind în regiunea gâtului, precum şi în alte zone ale corpului, pe membre, coaste, etc. Evoluţia se termină în cele mai multe cazuri cu moartea animalului.

La animalele pentru blană nu se practică vaccinarea preventivă fiind suficientă numai respectarea măsurilor nespecifice, cum sunt : evitarea utilizării în hrana animalelor pentru blană a subproduselor şi cărnurilor provenite de la animalele bolnave sau trecute prin boală. La

Scanned with OKEN Scanner

nutrii, se va renunța la furajele provenite din terenuri recunoscute ca infectate prin cadavrele animalelor moarte de antrax.

4.19.8. *Antraxul la păsări*

La păsări antraxul este rar întâlnit. Păsările nu se infectează spontan decât excepțional. Este mai des întâlnit la rațe (M a r i a n și colab., 1959) și gâște. Sursele de infecție naturală sunt de obicei deșeurile de abator nesterilizate, sau apele provenind din tăbăcării.

Clinic, păsările prezintă edeme în regiunea capului și gâtului, congestii ale mucoaselor și tegumentului, uneori semne nervoase și diaree sanguinolentă. Păsările mor rapid, în câteva ore.

4.20. CLOSTRIDIOZELE
(Anaerobiozele)

Clostridiozele sunt boli toxi-infecțioase, determinate de specii de bacterii din genul *Clostridium,* prezente în mod obișnuit pe sol și în intestine la animale și om. În limbajul comun, aceste boli sunt denumite și „anaerobioze" întrucât toți reprezentanții genului *Clostridium* sunt germeni anaerobi.

4.20.1. *Cărbunele emfizematos*
(Cărbunele simptomatic)

Cărbunele emfizematos, cunoscut și sub numele de cărbune bacterian, gangrena emfizematoasă, iar popular armurar, este o boală toxi-infecțioasă a taurinelor, mai rar a ovinelor și foarte rar a suinelor, caracterizată prin tulburări generale grave, cu apariția de tumefacții musculare gangrenoase și emfizematoase (crepitante) în diferite regiuni ale corpului.

Istoric. Cărbunele emfizematos, cunoscut din timpurile străvechi, se confunda cu antraxul. Prima descriere a bolii, ca entitate morbidă, a fost făcută de C h a b e r t, în 1870 care, pe baza semnelor clinice, a diferențiat-o de antrax. Agentul bolii a fost descoperit de B o l l i n g e r (1873), și F e s e r (1875), care au semnalat prezența unor microorganisme baciliare în musculatura lezionată a taurinelor bolnave. Studiile ulterioare (A r l o i n g și colab., 1879), au demonstrat specificitatea acestui germen și îl denumesc *Clostridium chauvoei* (în cinstea lui C h a u v e a u). Obținerea de către R o u x (1887) a primelor culturi pure a creat premizele pentru prepararea ulterioară a unor produse biologice. Astfel, în 1925, L e c l a i n c h e și colab., propun pentru imunizarea activă anacultura.

Contribuții de seamă la cunoașterea cărbunelui emfizematos și-au adus-o și cercetările întreprinse de R i e g l e r (1914), M i h ă i l e s c u (1929), S t a m a t i n și colab. (1956), P o p e s c u (1964) etc.

Răspândire și importanță. Cărbunele emfizematos este răspândit pe tot globul, fiind mai frecvent întâlnit în regiuni de munte și în cele

Scanned with OKEN Scanner

inundabile. În țara noastră, se întâlnește cu o frecvență maximă pe ambele versante ale Carpaților (pe pășuni mlăștinoase în regiunile muntoase și deluroase), dar este prezent și în regiunile de șes, pe pășunile inundabile (P o p e s c u , 1985).

Cărbunele emfizematos prezintă importanță economică ca urmare a mortalității, a interzicerii sacrificării de necesitate a animalelor și a interzicerii valorificării cadavrelor.

Etiologie. Agentul etiologic este *Clostridium chauvoei,* un bacil polimorf, mare (5—8 micrometri), sporulat, necapsulat, mobil, Gram pozitiv și anaerob. Culturile ca și leziunile produse de germen, degajă miros de unt rânced (fermentație butirică). Produce o exotoxină cu acțiune chimiotactică negativă asupra leucocitelor și o hemolizină.

Clostridium chauvoei are o structură somatică omogenă. Nu au fost descrise fracțiuni antigenice distincte. Unele tulpini prezintă relații antigenice cu *Clostridium septicum.* Între tulpinile care produc boala la bovine și cele izolate de la alte specii receptive, nu există diferențe de antigenitate. Totuși, se admite că tulpinile care infectează bovinele diferă de cele care infectează oile. Diferențele ar fi de ordin patogenic (tulpinile bovine sunt mai patogene pentru cobai decât cele ovine), și epizootologic (în regiunile cu boală la bovine nu se observă, totdeauna, aceeași infecție și la oi și invers).

Rezistența foarte mică pentru formele vegetative este remarcabilă pentru spori. Aceștia rezistă mulți ani în țesuturile uscate, până la 6 luni în cadavre, peste 11 luni în sol etc.

Caractere epizootologice. În condițiile naturale sunt receptive bovinele, mai ales taurinele, în vârstă de 3 luni până la 4 ani. Sub vârsta de 3 luni viteii nu fac boala, fie din cauza modului lor de viață, nefiind în contact cu pășunea infectată, fie anticorpilor colostrali primiți de la mamele lor, imune în mod natural sau artificial. Peste vârsta de 4 ani, bovinele din localitățile infectate sunt imune datorită infecțiilor naturale subclinice, fie în urma vaccinărilor repetate. Animalele provenite din localități indemne fac boala și după vârsta de 4 ani. La bovinele din țara noastră boala n-a fost constatată la animalele peste vârsta de 5 ani, dar s-a întâlnit, foarte rar, sub vârsta de 6 luni (P o p e s c u, 1965).

În afară de bovine fac boala naturală oile, caprele, cămilele, renul. La noi în țară boala naturală n-a fost constatată niciodată la oi ; aria de răspândire a bolii la ovine nu se suprapune, în general, cu cea de la bovine. Porcii fac foarte rar infecția naturală.

Animalele în bună stare de întreținere, cu musculatura dezvoltată, fac mai frecvent boala ; aceasta s-ar datora bogăției în glicogen a musculaturii, ceea ce ar facilita multiplicarea germenilor.

Sursele primare de infecție sunt animalele bolnave și cadavrele acestora. În organismul infectat germenii sunt abundenți în leziunile specifice din musculatură, în limfoganglionii aferenți și în exsudatele serofibrinoase ale seroaselor (peritoneu) ; sângele conține un număr redus de germeni și numai în apropierea morții. Ei se găsesc în țesuturi atât sub formă vegetativă cât și sporulată.

Prin îngroparea animalelor moarte de cărbune emfizematos, solul se infectează cu spori, care rămân viabili ani de zile. Sporii nu se multiplică în sol, dar se multiplică în cadavre, în primele ore după moarte,

Scanned with OKEN Scanner

după care germenii sporulează infectând solul (Minett, 1945). Procesele de putrefacţie nu distrug germenii, de aceea cadavrele provenite de la animale moarte de cărbune emfizematos sunt mai periculoase pentru infectarea solului decât cele moarte de antrax. *Clostridium chauvoei* trăieşte în intestinul animalelor sănătoase, de unde se elimină în mediul exterior, transformându-se în spori care contaminează solul (Prevot, 1955).

Boala nu se transmite direct, de la animalul bolnav la cel receptiv, nefiind contagioasă în sens clinic. Cărbunele emfizematos este o boală telurică, infecţia realizându-se indirect, prin păşunarea pe terenuri contaminate cu spori sau cu furajele recoltate de pe astfel de terenuri. La taurine, infecţia se produce îndeosebi pe cale digestivă; foarte rar se poate realiza pe cale cutanată, printr-o plagă, sau postpartum, pe cale genitală, unde sporii pot ajunge o dată cu praful sau pământul contaminat. Transmiterea bolii este posibilă şi prin intermediul insectelor hematofage — tăuni, stomocşi etc., a larvelor de Hypoderma bovis şi chiar a larvelor de muşte.

Patogeneză. Pătrunşi în organism, pentru a produce infecţia, sporii trebuie să ajungă în ţesuturi traumatizate, unde vor găsi condiţiile de anaerobioză necesare transformării lor în forma vegetativă. Încercările de transmitere a infecţiei la animale normale, prin introducerea directă a sporilor în circulaţia sanguină, au rămas infructuoase.

În mod natural, trecerea sporilor în circulaţie, de la locul de pătrundere, obişnuit tubul digestiv, se realizează la taurine prin soluţiile de continuitate posibile în diferite segmente (plăgi provocate de schimbarea dentiţiei şi de furajele grosiere sau de paraziţi şi prin desprinderea stratului epitelial al mucoasei consecutiv unui proces inflamator etc. Dacă după pătrunderea în circulaţia sanguină sporii întâlnesc un ţesut în care sunt create condiţii pentru vegetare — lipsa oxigenului şi temperatură ridicată —, rămân cantonaţi în acest loc. Astfel de condiţii pot fi întâlnite în ţesuturile musculare traumatizate prin lovituri cu cornul, lovituri de stănoagă, înţepături, căderi etc. În această situaţie sporii pot persista între 3—5 săptămâni, interval după care, dacă nu apar condiţii favorabile, germenii sunt fagocitaţi. După transformare în formă vegetativă, sub acţiunea toxinei pe care o elaborează, germenii sunt protejaţi de acţiunea fagocitelor. Multiplicarea germenilor în ţesutul muscular lezat şi secreţia toxinei specifice produce vasodilataţie, o reacţie inflamatorie puternică, serohemoragică, procese distrofice şi necrobiotice şi, în final, gangrena musculară. Germenii descompun glicogenul muscular, cu producerea de gaze, iar din fermentaţia butirică a lipidelor rezultă acizi graşi volatili, cu miros de unt rânced. Gazele produse se infiltrează între fibrele musculare şi dau caracterul emfizematos al tumefacţiei. La secţiune, musculatura apare cu aspect de burete sau lemn cariat.

Acţiunea generală a toxinei se manifestă mai târziu, când, pe lângă toxina secretată de bacili, se acumulează şi produsele toxice provenite din ţesuturile necrozate. Rezorbţia acestora determină tulburări generale grave : febră, dispnee, tulburări circulatorii şi digestive, care sfârşesc prin hipotermie, comă şi moarte.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este de 1—2 zile, rareori mai îndelungată. Clinic, la bovine, boala evoluează sub mai multe forme. Forma *supraacută,* foarte rară, debutează brusc, cu febră (41°C), inapetenţă, tahipnee, tahicardie, încetarea rumegatului, balonare, tremurături musculare şi moarte după 8—12 ore, fără apariţia tumefacţiilor emfizematoase.

Forma *acută* este cea mai frecventă. Animalul devine trist, este abătut, părul zbârlit, pulsul şi respiraţia accelerate. Concomitent, în regiunile bogate în musculatură, apare şi se dezvoltă o tumefacţie emfizematoasă, invadantă. Regiunea se tumefiază, devine caldă, dureroasă ; pielea se cianozează, iar în centrul tumefacţiei se înnegreşte, se usucă şi ia aspect de pergament. La palpare, regiunea este crepitantă, iar la percuţie se percepe un son timpanic sau zgomot de oală spartă. Tumefacţia antrenează tulburări funcţionale, jenă şi chiar imobilizarea regiunii. De regulă, apare o singură tumefacţie, rareori mai multe, în regiunile cele mai bogate în musculatură (regiunea scapulohumerală, crupă, coapsă, gambă, gât etc.), niciodată în muşchii extremităţilor (urechi, metracarp, tars, coadă). O dată cu apariţia tumefacţiei, tulburările generale adeseori se amendează — ameliorare înşelătoare — pentru că, o dată cu evoluţia spre gangrenă a tumefacţiei musculare, starea generală se agravează rapid. Tumefacţiile se pot dezvolta şi în zonele profunde : diafragmă, muşchii psoaşi, muşchii laringieni ; în acest caz, semnele locale lipsesc, iar tulburările funcţionale sau organice diferă după sediul tumefacţiilor. În final, animalul devine hipotermic, extremităţile se răcesc, se instalează coma şi moartea survine după 36—72 ore de boală în 95—100% din cazuri.

Forma *avortată* apare rar, mai ales la animalele mai în vârstă, în focarele staţionare. Manifestările sunt necaracteristice şi de mică intensitate : abatere, uşoară hipertermie, micşorarea apetitului, colici şi, inconstant, tumefacţii. Acestea au dimensiuni mici, sunt difuze, edematoase, preced sau succed tulburările generale. De regulă, se termină prin vindecare, după 3—6 zile, iar animalele câştigă o imunitate puternică.

Tabloul anatomopatologic. Datorită acidifierii ţesuturilor, cadavrul intră lent în putrefacţie, contrar ca la antrax. La deschiderea cadavrului adeseori se percepe miros de unt rânced. Sângele este închis la culoare, dar coagulează normal.

În forma *supraacută,* tumefacţia musculară lipseşte, însă poate exista o infiltraţie serohemoragică undeva în ţesutul conjunctiv interfibrilar al musculaturii.

În forma *acută,* limfoganglionii din apropierea tumefacţiei musculare sunt hipertrofiaţi, congestionaţi, uneori hemoragici. Organele interne sunt congestionate. Ficatul, adeseori, prezintă focare gălbui, cât un bob de mazăre, sau mai mari, cu aspect poros-spongios, ca urmare a producerii de gaze. Acestea se produc în mare parte post-partum, din cauza invadării cu germeni ce se înmulţesc intens, favorizaţi de bogăţia în glicogen a ficatului.

Leziunea caracteristică este tumefacţia musculară. Ea se observă şi la animalul în viaţă dar poate fi constatată uneori numai la necropsie, atunci când se dezvoltă în musculatura diafragmei, esofagului, larinxu-

Scanned with OKEN Scanner

lui etc. La secţiune, tumefacţia musculară este brună-neagră la centru (de unde numele de cărbune), deschizându-se la culoare spre periferie ; zona periferică prezintă o infiltraţie serohemoragică, galbenă-roşiatică. Difuzarea gazelor între fibrele musculare creează spaţii ce dau musculaturii aspectul de burete. La secţiune, degajă un miros pronunţat de unt rânced.

Diagnosticul. Datele epizootologice (apariţia sporadică sau enzootică), semnele clinice (febra, tumefacţia emfizematoasă, invadantă) şi anatomopatologice (aspectul spongios şi mirosul de unt rânced al musculaturii lezate ca şi miocardita emfizematoasă) pot duce la suspiciunea şi chiar diagnosticarea bolii. În cazuri dubioase sau pentru confirmarea diagnosticului se va recurge la examenul de laborator. În acest scop se va trimite la laborator o bucată de muşchi din focarul emfizematos, recoltată cât mai repede după moartea animalului şi un os lung cu măduvă.

Frotiurile directe din musculatura lezată şi edem, colorate Gram, permite observarea germenilor sporulaţi, cu morfologia caracteristică. La nevoie, se pot face însămânţări în medii anaerobe, în care dezvoltarea germenului degajă miros de unt rânced. Frecvent, tumefacţiile produse iniţial de *Clostridium chauvoei* pot fi invadate, chiar în timpul vieţii, de alţi germeni anaerobi şi aerobi. În aceste cazuri, materialul patologic se inoculează la doi cobai, intramuscular, din care unul se sacrifică în agonie şi se fac însămânţări în medii anaerobe de la locul de inoculare, de la al doilea, după moarte, se face examenul bacteriologic complet. Pentru diferenţierea de alţi germeni anaerobi se poate recurge la testul seroprotecţiei pe cobai.

Diagnosticul diferenţial. Forma acută, în faza de tumefacţie difuză, invadantă, trebuie diferenţiată de antraxul tumoral (extern) şi de forma edematoasă a pasteurelozei. În *antrax* tumefacţia invadantă nu devine niciodată emfizematoasă-crepitantă ; de asemenea, nici edemul din *pasteureloză* acută care, în plus, apare aproape regulat în regiunea subglosiană, mult mai rar în alte zone corporale. La inspecţie, pielea nu este modificată, lipsesc crepitaţiile, sonul timpanic, iar tumefacţia este dură, lemnoasă. *Flegmonul,* cu care se poate confunda, nu evoluează cu caracter gazos, iar tulburările generale se instalează progresiv. *Edemul malign* se întâlneşte rar la bovine şi are la origine o plagă.

Prognosticul. Prognosticul este întotdeauna grav, animalele murind în 12—24—72 ore.

Profilaxia. Măsurile generale vizează : evitarea păşunilor contaminate ; — distrugerea cadavrelor ; — interzicerea folosirii instrumentarului nesterilizat în executarea operaţiunilor curente (condotomii, castrări etc.) ; — interzicerea deschiderii cadavrelor pe sol etc. Pentru distrugerea cadavrelor şi a gunoiului de grajd se va prefera incinerarea, luându-se toate măsurile pentru a împiedica contaminarea solului, apei sau furajelor cu spori. Se va da o atenţie deosebită dezinfecţiei adăposturilor.

Terenurile pe care au apărut cazuri de îmbolnăvire — terenuri contaminate — vor fi admise pentru păşunatul exclusiv al animalelor imunizate activ (14 zile după vaccinare).

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia specifică constă în imunizarea activă a tuturor taurinelor în vârstă de peste 6 luni din zonele în care au fost semnalate în ultimii 10 ani cazuri de cărbune emfizematos. În acest scop se foloseşte vaccinul contra cărbunelui emfizematos care reprezintă o cultură din mai multe tulpini de *Clostridium chauvoei*, inactivate prin formol şi căldură şi amestecată cu gel de hidroxid de aluminiu. Produsul se inoculează subcutan, în doză de 5 ml, la bovinele în vârstă de peste 3 luni. Imunitatea se instalează după 15—21 zile şi durează 6—7 luni.

În zonele cu pasteureloză enzootică, vaccinarea contra cărbunelui emfizematos se face după cea pasteurelică.

Combaterea. Normele şi măsurile sanitar-veterinare elaborate în baza Legii 60/1974, încadrează cărbunele emfizematos printre bolile supuse declarării oficiale şi supuse măsurilor de carantină de gradul III, iar în cadrul O.I.E. boala este inclusă în lista C.

Animalele bolnave, cu forme acute, se izolează de restul efectivului şi, în funcţie de stadiul de evoluţie, se supun tratamentului. Tratamentul specific dă rezultate numai dacă este aplicat precoce ; aplicat după formarea tumefacţiilor crepitante, nu mai este eficace. La animalele cu forme mai lente, în perioada de debut, febrilă, tratamentul se realizează cu ser specific (anti-chauvoei), cu antibiotice (penicilină, streptomicină, teramicină etc.), sau asociat. Serul, se foloseşte în doză de 100—500 ml intramuscular şi intravenos. O parte din doza de ser se inoculează în jurul tumefacţiei, în mai multe puncte. În cazurile grave, doza de ser se poate repeta.

Pentru combaterea stărilor de intoxicaţie se folosesc tonice generale, glucoză, soluţii rehidratante etc.

Animalele sănătoase din efectivul contaminat se vaccinează de necesitate.

Boala se consideră stinsă şi măsurile de carantină se ridică, dacă au trecut minimum 14 zile de la vaccinarea animalelor receptive.

4.20.1.1. *Cărbunele emfizematos la ovine*

La ovine, cărbunele emfizematos apare independent de bovine. Această afirmaţie este sprijinită de constatarea că, de regulă, cărbunele emfizematos la ovine apare în regiuni unde boala este rară sau absentă la bovine şi invers. La noi în ţară nu a fost semnalat. Spre deosebire de bovine, la oaie cărbunele emfizematos este mai puţin legat de păşunat, fiind, în majoritatea cazurilor, de natură traumatică. Infecţia se produce aproape regulat printr-o poartă cutanată de intrare, creată accidental şi, rareori, pe alte căi, în regiunile puternic infectate. Boala apare şi are un caracter exploziv, în urma tunsului, castratului, fătărilor, tăierii cozii şi vaccinărilor ; operaţii care deschid largi porţi de intrare a sporilor de *Clostridium chauvoei* în organism. După distribuirea leziunilor se constată că procesul începe de la un focar în jurul plăgii. Infecţia pe cale digestivă este rară.

Simptomatologia, îndeosebi cea locală, este diferită de cea a bovinelor, întrucât căile de infecţie şi, implicit, mecanismul de producere a bolii sunt în majoritate deosebite.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunea locală este situată la poarta de intrare a germenilor, constituită din plaga cutanată și constă dintr-o tumefacție de tip edematos, necrepitantă la palpație. În zona tumefacției lâna este zbârlită și se smulge ușor. Dacă leziunea este la un membru, animalul prezintă șchiopătură, iar când apare pe organele genitale, post-partum, în afara tumefacției locale, oaia are un mers rigid sau refuză a se deplasa. Când este interesată musculatura profundă, tumefacția este asemănătoare celei de la bovine (sunet timpanic la percuție, crepitantă la palpație). Evoluția este scurtă, 12—36 ore, și se termină prin moarte.

La ovine, vaccinarea se aplică numai în zonele unde este semnalată boala la această specie.

4.20.1.2. *Cărbunele emfizematos la porcine*

La porcine, cărbunele emfizematos este foarte rar semnalat. Infecția se poate realiza atât pe cale cutanată, consecutiv unor plăgi, cât și pe cale digestivă. Tulburările generale sunt însoțite de tumefacții în diverse regiuni corporale (cap, gât, zona scapulohumerală, partea superioară a membrelor etc.). Evoluția este rapidă, 1—2 zile, terminându-se prin moarte.

4.20.2. *Tetanosul*

Tetanusul, cunoscut și sub numele de fălcariță, înțepeneală, boala cerbului, este o boală toxiinfecțioasă, comună omului și mai multor specii de animale domestice și sălbatice, precum și omului, caracterizată printr-o excitabilitate exagerată a centrilor nervoși motori, însoțită de contracții spasmodice, tonice, ale întregii musculaturi striate.

Receptivitatea animalelor diferă în funcție de specie. Astfel, sensibilitate maximă o prezintă ecvinele, urmate de suine, ovine, taurine, carnasiere etc.

5.20.2.1. *Tetanosul la cabaline*

Dintre toate speciile de animale domestice, cel mai sensibil la infecția tetanică este calul, la care boala evoluează totdeauna sub formă generalizată.

Tetanosul a fost cunoscut din cele mai vechi timpuri datorită simptomatologiei dramatice și caracteristice. Au fost găsite însemnări referitoare la tetanos datând din anul 600 î.e.n. Natura infecțioasă a bolii și modul de transmitere au fost stabilite abia în 1884 de Carle și Ratlone, care au reprodus boala experimentală cu material purulent recoltat dintr-o plagă tetanigenă de la om. Ulterior, Nicolaiev, inoculând pământ de grădină, a reprodus boala la șoareci, cobai și iepuri și a găsit bacilii sporulați la animalele bolnave.

Cultivarea „in vitro" a germenului a fost realizată de Kitasato (1889), care a descris caracterele morfologice și tinctoriale ale germenului. Ulterior, Faber (1890) demonstrează existența unei exotoxine tetanice în filtratele din culturi și rolul ei în patogeneza bolii. In același an Behring și Kitasato obțin serul antitetanic (antitoxina) care are proprietăți neutralizante și preventive.

Scanned with OKEN Scanner

În 1924 Ramon demonstrează că adăugând unui filtrat de culturi de bacili tetanici aldehidă formică, în proporție de 0,4%, și ținând apoi acest filtrat la termostat la 37°C și întuneric, se obține o atenuare progresivă a toxicității filtratului așa fel încât după 30 zile acesta își pierde complet toxicitatea, păstrându-și însă însușirile antigenice. Toxina tetanică astfel detoxificată a primit denumirea de „anatoxină" sau „toxoid", produs utilizat și astăzi, pe scară largă, în imunoprofilaxia tetanosului la om și animale.

Deși s-ar părea că prin vechimea cunoștințelor și multitudinea aspectelor abordate, tetanosul este o boală asupra căreia s-a spus și s-a scris tot, există încă lacune (privitoare în special la patogeneză) care se cer elucidate ca și aspecte noi (de epizootologie, de diagnostic precoce de certitudine, dar mai ales de terapie și prevenire), care explică încă interesul cercetătorilor.

Răspândire și *importanță*. Tetanosul a fost semnalat pe toată suprafața globului pământesc, cu incidență variabilă în raport cu gradul de răspândire al sporilor tetanici în sol. Este mai frecvent în regiunile tropicale, unde apare enzootic și epizootic. În nord, boala se întâlnește foarte rar, iar în țările cu climă temperată se semnalează frecvent, dar sporadic.

Importanța economică a tetanosului este relativ redusă, dat fiind caracterul sporadic al bolii. Dacă se are însă în vedere procentul foarte ridicat de letalitate înregistrat în această afecțiune, posibilitățile multiple de contaminare existente în zonele cu tetanos, precum și faptul că boala poate evolua și sub formă de enzootii, mai ales la mânji, miei sau porci, înțelegem că pierderile economice antrenate pot fi uneori destul de însemnate. Cât privește tetanosul la om, acesta nu este propriu-zis o zoonoză, deoarece în imensa majoritate a cazurilor infecția tetanică la om este de origine telurică, aceeași ca la animale.

Etiologie. Agentul cauzal este toxina elaborată de *Clostridium (Plectridium) tetani*, o bacterie sporulată, mobilă, anaerobă și Gram pozitivă. *Clostridium tetani* este larg răspândit în natură și trăiește în tubul digestiv la om și animale, unde se înmulțește. Fiind strict anaerob, nu se înmulțește în mediul extern, unde se găsește sub formă de spori. Prin multiplicare produce o exotoxină de natură proteică, solubilă în apă, care are două componente : tetanospasmina, cu acțiune asupra sistemului nervos, determinând contracția tonică a mușchilor striați și tetanolizina, cu acțiune hemolitică.

Clostridium tetani posedă antigen „O", comun tuturor tulpinilor și antigen uH", specific, pe baza căruia până în prezent s-au identificat 10 tipuri serologice.

Sporul bacilului tetanosului își are habitatul obișnuit în sol unde practic persistă indefinit. Sporii au o rezistență remarcabilă la acțiunea factorilor fizici și chimici. Uscăciunea îl conservă foarte bine. Din cordonul ombilical al unui copil mort de tetanos, Ungureanu și Grecianu (1960) au izolat germenul după 55 ani de păstrare în laborator. Antibioticele, ca și numeroasele antiseptice au o activitate redusă sau nulă asupra sporilor de *Clostridium tetani*.

Caractere epizootologice. Toxina tetanică este activă față de organismele diverselor specii animale. Gradul de receptivitate a dife-

Scanned with OKEN Scanner

ritelor specii variază în limite foarte largi. Calul pare a fi cel mai sensibil.

Tetanosul este o boală legată de teren (telurică), deoarece sursa principală de infecţie o reprezintă solul, (loc) unde sporii se conservă dar nu se multiplică. Solul se îmbogăţeşte cu spori prin intermediul fecalelor deoarece germenul se multiplică în intestinul animalelor. Multiplicarea germenului în tubul digestiv, nu duce la îmbolnăvirea purtătorului, deoarece toxina tetanică nu traversează mucoasa intactă şi se distruge repede sub acţiunea fermenţilor digestivi. Infecţia tetanică se realizează de obicei la nivelul diferitelor plăgi traumatice. Nu orice plagă contaminată cu sporii tetanici devine obligatoriu un focar de infecţie tetanică. Pentru a se realiza infecţia este necesar ca plaga respectivă să ofere condiţii de anaerobioză şi să protejeze germenii contra fagocitozei. Plăgile care îndeplinesc aceste condiţii au fost denumite „plăgi tetanigene". Plaga tetanigenă nu poate fi totdeauna găsită, uneori fiind foarte mică, alteori, inaccesibilă examenului clinic sau vindecată în momentul apariţiei semnelor de boală. Sunt considerate prin excelenţă tetanigene plăgile naturale profunde, anfractuase, rău aerate, cu distrugeri de ţesuturi, cu chiaguri de sânge sau diferite exsudate, plăgile murdărite cu pământ, pulberi inerte sau substanţe chimice cu acţiune chimio-tactică negativă asupra fagocitelor, precum şi plăgile infectate cu altă floră microbiană. Uneori însă şi plăgi mai superficiale pot servi ca mediu pentru instalarea şi dezvoltarea infecţiei tetanice.

Printre plăgile care ocazionează frecvent apariţia tetanosului se pot cita : cuiul de stradă, plăgile de castrare (la masculi), cele ombilicale, plăgile prin arme de foc, ca şi plăgile chirurgicale contaminate cu spori tetanici prin mâinile operatorului, catgut sau instrumentar, când nu se respectă regulile de asepsie, etc. În toate aceste cazuri, infecţia tetanică este de origine exogenă. De altfel, aceasta este modalitatea obişnuită de producere a bolii. Există însă şi cazuri de tetanos la care nu se poate găsi o poartă de intrare externă pentru sporii tetanici. În asemenea situaţii se presupune o infecţie endogenă, aşanumitul tetanos „criptogenetic" al cărui mecanism de producere ar fi asemănător celui din cărbunele emfizematos de la taurine.

Patogeneză. După pătrundere în ţesuturi, dacă găsesc condiţii favorabile, sporii se transformă în forme vegetative. În imensa majoritate a cazurilor, infecţia tetanică rămâne cantonată la nivelul plăgii tetanigene. În condiţii de anaerobioză şi la adăpost de acţiunea fagocitelor, are loc multiplicarea formei vegetative şi implicit elaborarea toxinei. Acţiunea directă a bacilului este neglijabilă, elementul principal al patogeniei constituindu-l exotoxina prin cele două componente : tetanospasmina şi tetanolizina. Tetanospasmina reprezintă toxina tetanică propriu-zisă, în sensul că ea este responsabilă de acţiunea asupra neuronilor motori, implicit de contracţiile musculaturii. De la locul de formare (plaga tetanigenă), toxina ajunge în sânge, unde poate fi decelată prin mijloace biologice (pe şoarece sau cobai) şi serologice (seroneutralizarea). Răspândirea toxinei spre sistemul nervos central se face în special pe calea nervilor periferici. Vehicularea toxinei pe calea sângelui şi limfatică este probabil secundară.

Scanned with OKEN Scanner

Între ţesutul nervos şi toxină (tetanospasmină) există un tactism pozitiv. Ipoteza absorbţiei toxinei de către nervii periferici (fascicolele motorii) şi înaintarea ei centripet până la celulele motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării pare a explica cel mai bine evoluţia clinică a tetanosului. Încă din 1934, A b e l şi colab., au demonstrat că toxina tetanică exercită pe lângă o acţiune centrală şi una periferică. Aceasta din urmă justifică existenţa tetanosului localizat (la unele specii de animale), consecinţă a acţiunii directe a toxinei, absorbită de filetele nervoase motorii (nervii motori periferici). Forma de boală care debutează prin contractura muşchilor din regiunea porţii de intrare a toxinei, contractură care fie rămâne localizată, fie ulterior se extinde progresiv şi în alte regiuni, în final poate interesa chiar toată musculatura striată, poartă denumirea de *tetanos ascendent.* Când însă, indiferent de locul de pătrundere a toxinei în organism, contracţiile apar iniţial în muşchii capului de unde difuzează progresiv spre membrele posterioare, se constituie ceea ce este cunoscut sub numele de *tetanos descendent.*

Cât priveşte mecanismul intim prin care toxina tetanică acţionează asupra celulei nervoase pentru a declanşa simptomatologia bolii, se pare că aceasta ar inhiba acţiunea colinesterazei, ceea ce ar duce la o acumulare de acetilcolină în sinapsele neuromusculare şi apariţia contracţiilor musculare. Ca atare, toxina tetanică, prin paralizia mecanismelor de inhibiţie, intensifică conductibilitatea sinaptică. Totuşi, nu se cunoaşte acţiunea pe care o exercită toxina la nivelul celulelor nervoase (unde nu lasă urme anatomopatologice). Recent s-a precizat că substratul pe care se fixează toxina este reprezentat de gangliozizii legaţi de cerebrozizi ; gangliozidul poate fixa toxina de aproximativ 20 de ori greutatea sa.

Existenţa şi a altor simptome în afara contracturii tetanice a musculaturii striate, dovedesc că valenţele componentelor toxinei sunt mai mari. Transpiraţia abundentă în timpul crizelor de tetanie dovedesc că toxina acţionează şi asupra sistemului nervos vegetativ, iar hipertermia înregistrată în ultima parte a bolii, ca şi imediat după moarte, este expresia alterării centrului nervos al termoreglării. Ea nu exercită nici o acţiune asupra scoarţei şi nici asupra neuronilor senzitivi. De aceea, în simptomatologia bolii nu se înregistrează tulburări psihice sau senzoriale.

În tetanos, în mod obişnuit moartea este datorată asfixiei în urma tetaniei muşchilor diafragmei sau a spasmului glotei. La producerea morţii pot concura pneumoniile prin aspiraţie, epuizarea, paralizia cordului etc.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie în infecţia naturală este de 1—3 săptămâni, fiind condiţionată mai ales de însuşirile toxigene ale tulpinii de *Clostridium tetani* în cauză, de posibilităţile de multiplicare a germenilor la nivelul porţii de intrare şi de receptivitatea animalului.

La cabaline tetanosul evoluează totdeauna sub formă generalizată. Boala începe printr-o jenă progresivă a mişcărilor de masticaţie, deglutiţie şi locomoţie. Flexarea membrelor, a gâtului, întoarcerea pe loc, devin din ce în ce mai dificile, iar mesul înapoi este aproape imposibil. Jena în masticaţie şi diglutiţie este prezentă la început numai faţă de furajele grosiere, apoi şi faţă de cele moi, iar la urmă deglu-

Scanned with OKEN Scanner

tiţia devine imposibilă, chiar şi pentru apă. Contracţiie musculare se generalizează şi se agravează treptat, în aşa fel încât, după 2—3 zile de la instalarea primelor simptome este cuprinsă întreaga musculatură striată a corpului, dând animalelor tetanice o fizionomie cu totul caracteristică. Acestea rămân imobile, cu capul întins, cu nările dilatate (în trompetă), muşchii maseteri contractaţi (trismus), urechile drepte, apropiate şi rigide, globii oculari retractaţi în orbite şi în parte acoperiţi de pleoapa a 3-a ; aceasta apare mai evidentă când este ridicat capul animalului. Gâtul este, de asemenea, imobil, iar muşchii cervicali, ca şi cei dorsolombari, fesieri etc., sunt puternic contractaţi şi bine conturaţi sub piele (Foto 19). Muşchii abdominali sunt contractaţi, iar coarda flancului este evidentă. Coarda rigidă, este puţin ridicată şi de obicei deviată într-o parte. Membrele sunt, de asemenea, rigide (ca anchilozate) şi îndepărtate. Încercarea de ridicare a unui membru ameninţă cu căderea animalului. Respiraţia devine din ce în ce mai accelerată şi mai superficială.

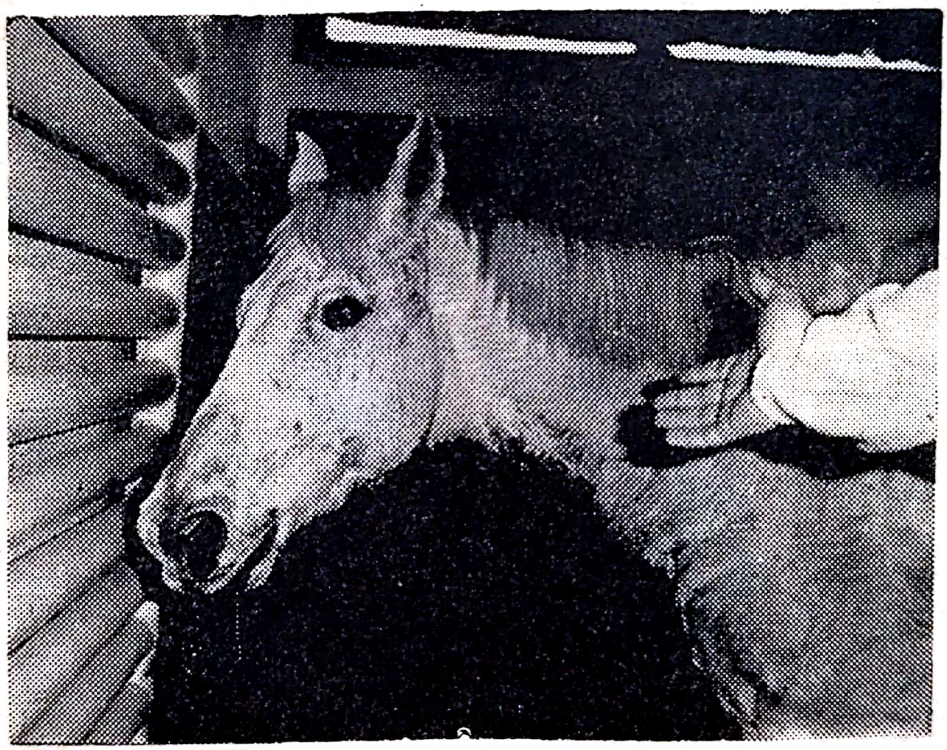

Fig. 19

Animalele cu tetanos au de obicei un facies speriat şi se află într-o stare de excitabilitate exagerată. Lumina, zgomotul, o atingere neaşteptată, o mişcare bruscă etc., declanşează aşa-numitele „crize tetanice“, în cursul cărora animalul tresare, devine neliniştit, scrâşneşte din dinţi, tremură, transpiră, muşchii se contractă la maximum, atin-

Scanned with OKEN Scanner

gând duritatea lemnului, iar respirația devine accelerată, scurtă și dispneică. Aceste crize pot apărea și spontan, din timp în timp, fără nici o excitație externă, probabil din cauza fenomenelor de asfixie parțială ce se produc în organismul animalului, consecutiv respirației superficiale și incomplete.

Pe măsură ce boala evoluează, simptomele se agravează. Imposibilitatea deglutiției face ca saliva, filantă, să se scurgă pe la comisurile buzelor. Respirația devine din ce în ce mai accelerată, dispneică și superficială. Crizele tetanice devin mai frecvente și mai violente. Adeseori, în cursul unei crize, animalul cade jos, execută mișcări de pedalare, face eforturi zadarnice de a se ridica, transpiră abundent (în sezoanele reci este învăluit într-un nor de aburi), este într-o continuă agitație, o permanentă criză tetanică, ceea ce grăbește sfârșitul letal al bolii. Moartea se produce de obicei prin asfixie sau epuizare nervoasă.

Fig. 20

În cursul evoluției bolii, apetitul și setea sunt conservate. Chiar în fazele avansate ale bolii, animalele își manifestă setea prin introducerea repetată a botului în apă și încercări zadarnice de a înghiți. Temperatura internă a corpului se menține în limitele variațiilor fiziologice până în ultima fază a bolii, când începe să crească, atingând valori de 40—42°C, uneori chiar mai mult ; ea continuă să crească și după moartea animalului (în primele 3—4 ore), atingând uneori 46°—46° și chiar 48°C.

Durata bolii depinde de gravitatea simptomelor. Dacă de la început apare trismusul, tetania generalizată și hiperhidroză, boala evo-

luează supraacut și animalul moare după 1—2 zile prin asfixie. Când tetania se instalează treptat, boala poate dura până la 10 zile ; când contracțiile musculare sunt puternice, după 10—20 de zile se observă atenuarea simptomelor și animalul se poate vindeca după o convalescență lungă, putând însă surveni complicații și accidente mortale (pneumonii, colici, etc.). Mortalitatea variază între 45 și 90%. Animalele vindecate se pot îmbolnăvi din nou, deoarece după trecerea prin boală anticorpii apar în cantitate mică și imunitatea nu se instalează.

Tabloul anatomopatologic. La examenul necropsic al animalelor moarte de tetanos nu se găsesc modificări caracteristice. Local, la poarta de intrare, bacilul tetanosului nu produce nici o leziune. Când plaga se contaminează cu floră piogenă — împrejurare obișnuită în boala naturală — modificările prezente sunt datorate exclusiv acesteia. Rigiditatea cadaverică este totdeauna precoce și foarte intensă. Pe suprafața corpului se pot întâlni plăgi decubitale de diferite grade.

La deschiderea cadavrului se observă o congestie venoasă generalizată. Sângele este negru, incomplet coagulat. Cordul este degenerat, uneori cu hemoragii subendocardiace.

Diagnosticul. Diagnosticul clinic al tetanosului de obicei nu întâmpină nici o dificultate, mai ales în forma generalizată în care simptomatologia este atât de caracteristică încât permite, în toate cazurile, stabilirea unui diagnostic de certitudine. În diagnosticul tetanosului nu se folosește examenul de laborator. Examenul frotiurilor din plaga tetanigenă nu este concludent, iar izolarea lui *Clostridium tetani* din plaga tetanigenă este foarte dificilă. Se poate recurge la inocularea directă a materialului din plăgi sau a sângelui animalelor bolnave la șoareci albi, cu producerea fenomenelor tetanigene, dar rezultatele nu sunt totdeauna concludente.

În fazele incipiente, tetanosul poate fi confundat clinic cu : intoxicația stricnică, furbura acută, artralgii sau mialgii reumatismale și mioglobinuria calului.

În *intoxicația stricnică* contracțiile musculare apar brusc sub formă de crize de scurtă durată, despărțite prin intervale de timp în care animalul are o comportare normală. Moartea survine într-un timp scurt. În *furbura acută* la cal, animalul este mai puțin excitat, poate deschide gura, iar prehensiunea, masticația și deglutiția nu sunt modificate ; pleoapa a 3-a nu proemină la ridicarea capului, iar membrele pot fi flexate. *Crizele reumatismale* apar brusc, însoțite în formele acute și de reacție febrilă precoce. Prehensiunea, masticația și deglutiția, mobilitatea urechilor, a gâtului etc., sunt nemodificate. *Mioglobinuria* la cal apare de obicei după eforturi mari care urmează unor perioade de repaos, iar contracțiile interesează mai ales musculatura membrelor posterioare.

Prognosticul. Prognosticul este rezervat sau grav, boala terminându-se frecvent cu moarte, în medie 75% la cabaline. În mod practic, la prima examinare a cazului, prognosticul este apreciat după gradul trismusului (gradul de contracție a maseterilor), acesta reprezentând expresia clinică a nivelului de intoxicație nervoasă cu toxina tetanică. Când trismusul este complet (gura nu poate fi deschisă deloc), prognosticul este defavorabil. La fel la animalele căzute jos. Su-

Scanned with OKEN Scanner

pravieţuirea animalelor tetanice timp de circa 2 săptămâni şi redresarea tulburărilor respiratorii, indică un prognostic favorabil.

Profilaxia. Problema profilaxiei tetanosului este destul de dificilă dacă se are în vedere larga răspândire a sporilor tetanici în mediul extern şi rezistenţa deosebită a acestora atât la acţiunea factorilor de mediu cât şi la aceea a dezinfectantelor uzuale. Nici măsurile sanitar-veterinare obişnuite în profilaxia bolilor infecţioase (izolarea, carantina etc.) nu-şi găsesc raţiune, fiind ineficace în cazul tetanosului. Dintre măsurile de profilaxie nespecifică, cea mai mare importanţă revine igienei plăgilor accidentale sau operatorii. Oricât ar fi însă de riguroase măsurile de asepsie şi antisepsie este indicat ca ele să fie dublate de măsuri de imunoprofilaxie, pasivă sau activă.

Imunoprofilaxia pasivă se realizează cu ajutorul serului antitetanic hiperimun, preparat pe cal. Activitatea acestuia este titrată şi exprimată în unităţi antitoxice internaţionale (u.a.i.). În scop preventiv serul antitetanic se inoculează pe cale subcutanată la toate animalele ce prezintă plăgi accidentale sau operatorii recente, în doză de 5.000 u.a.i. În cazurile la care plaga ce a justificat seroprevenţia nu se vindecă în curs de 7—10 zile, se repetă serumizarea.

Imunizarea activă, se face cu ajutorul *anatoxinei tetanice.* Pentru stimularea capacităţii imunizante a anatoxinei, acesteia i se adaugă diferite adjuvante : hidroxid de aluminiu, clorură de calciu, topica etc. La noi în ţară se foloseşte ca adjuvant hidroxidul de aluminiu în proporţie de 50%. Imunizarea activă, în scop preventiv, se aplică, practic, numai la cabaline. Ea constă din 3 inoculări subcutanate a câte 10 ml anatoxină, primele două practicate la interval de 30 zile, iar a treia după un an. Reacţia postvaccinală constă într-un uşor edem local ce nu influenţează starea generală a animalului. După inocularea anatoxinei se recomandă repaus de cel puţin 24 ore.

Imunitatea devine eficientă după 7 zile de la a doua inoculare de anatoxină şi durează în medie un an, iar după a treia inoculare (de „rapel") ea durează toată viaţa economică a animalului. În efectivele în care se înregistrează cazuri repetate de tetanos la noii-născuţi sau la mame, este indicată vaccinarea antitetanică a femelelor gestante sau vaccinarea de „rapel", aproximativ cu 2 luni înainte de termenul fătării. Ea nu împietează asupra evoluţiei gestaţiei.

Combaterea se realizează prin izolarea şi tratarea animalelor bolnave. Tratamentul tetanosului, la om şi animale, cu cât mai multe şanse de reuşită, a constituit o preocupare permanentă atât a practicienilor, cât şi a oamenilor de ştiinţă. Procedeele aplicate în acest scop, în decursul timpului, au fost extrem de numeroase

În general, proporţia vindecărilor după diferite metode de tratament antitetanic este destul de redusă, variind în medie între 25 şi 30%. Acest procent redus de vindecări se explică prin faptul că toxina tetanică odată fixată pe celula nervoasă nu mai poate fi neutralizată prin mijloacele terapeutice de care dispunem până în prezent. La aceasta se adaugă permeabilitatea foarte redusă a barierei meningoencefalice pentru anticorpi sau diferite substanţe medicamentoase utilizate în terapia bolii. Pentru aceste considerente eficacitatea tratamentului antitetanic este foarte mult condiţionată de precocitatea aplicării lui. Practic nu se pot sconta rezultate favorabile decât

Scanned with OKEN Scanner

la cazurile la care tratamentul este aplicat precoce, înainte ca sistemul nervos să fie complet blocat prin toxina tetanică.

Tratamentul în tetanos este : specific, simptomatic şi igieno-dietetic.

Tratamentul *specific* urmăreşte trei obiective principale : distrugerea focarului tetanigen, pentru a opri elaborarea de noi cantităţi de toxină ; — neutralizarea toxinei aflată în circulaţia sanguină ; — neutralizarea toxinei ce a trecut bariera meningo-encefalică.

Distrugerea sau suprimarea focarului tetanigen se poate realiza prin tratament chirurgical şi prin antibioterapie locală şi generală.

Tratamentul *chirurgical* constă în înlăturarea ţesuturilor mortificate din plagă şi drenarea acesteia, urmată de o antisepsie locală. Acest lucru nu este posibil în toate cazurile. Uneori nu se cunoaşte cu certitudine plaga tetanigenă, care poate fi de dimensiuni foarte mici, discretă, pe cale de vindecare sau pot coexista mai multe plăgi tetanigene. Alteori, deşi se cunoaşte focarul tetanigen, nu se poate aplica tratamentul chirurgical din cauza excitabilităţii animalului şi a manoperelor la care ar trebui supus (contenţie, trântire etc.) şi care i-ar face mai mult rău decât bine. De aceea, N e g u l e s c u şi colab (1959), plecând de la constatarea că intervenţiile chirurgicale constituie stimuli excitativi puternici care duc la intrarea animalului bolnav în crize puternice şi prelungite de tetanie, ceea ce agravează mult evoluţia bolii, recomandă renunţarea la tratamentul chirurgical. Pentru distrugerea formelor vegetative din plagă şi implicit oprirea producţiei de toxină, autorii recomandă administrarea perifocală şi generală a antibioticelor (penicilină) timp de 3 zile consecutiv. Se pare că, penicilina, pe lângă acţiunea antiinfecţioasă, ar favoriza şi eliminarea toxinei tetanice din organism.

Neutralizarea toxinei tetanice din sângele circulant se realizează prin inocularea intravenoasă, subcutanată şi intramusculară a serului antitetanic hiperimun (antitoxina tetanică) în doze de 150 000—300 000 U.A.I., administrate o dată sau fracţionat şi care poate fi repetată mai multe zile la rând.

Serul antitetanic se poate asocia cu anatoxina tetanică, aşa-numita „seroanatoxiterapie“ (R a m o n, 1937). Anatoxina, pe de o parte, ar frâna fixarea toxinei tetanice pe sistemul nervos, iar pe de altă parte, stimulează organismul la formarea anticorpilor specifici, desigur cu efect favorabil la cazurile cu evoluţie mai lentă. Ca protocol de lucru, se inoculează întâi anatoxina, pe cale subcutanată, în doză de 10 ml, iar după 15—30 minute se inoculează într-un alt punct serul antitetanic în doză curativă. Inocularea anatoxinei se repetă de trei ori la interval de 5 zile.

W o o d w a r d (1970), foloseşte cu rezultate bune în tratamentul tetanosului la cal, anatoxina tetanică în doze fracţionate (câte 2 ml zilnic) timp de 14 zile. La acest tratament asociază penicilina şi serul antitetanic. De asemenea, B ă i e ş şi colab. (1971) au obţinut rezultate ceva mai bune în tratamentul tetanosului la cal, asociind seroterapia sau seroanatoxiterapia cu o venisecţie cât mai largă. Eficienţa acestei variante de tratament ar putea fi justificată pe considerentul că, prin venisecţie, se asigură o detoxicare mecanică a organismului (o dată cu sângele este eliminată şi o bună parte din toxina tetanică aflată în cir-

Scanned with OKEN Scanner

culaţie) şi o concentraţie mai mare a antitoxinei pe unitatea de volum sânge circulant, rămas după venisecţie ; de asemenea calmarea animalului.

Neutralizarea toxinei care a trecut bariera vasculomeningeală este foarte greu de realizat. S-a încercat permiabilizarea barierei meningovasculară prin urotropină, cloral hidrat, cloroform, şi prin inocularea serului antitetanic intrarahidian. Rezultatele au fost incerte, deoarece nu se cunoaşte cantitatea de toxină care s-a fixat pe celula nervoasă şi ce modificări s-au produs.

Tratamentul *simptomatic* prin care se urmăreşte calmarea excitabilităţii reflexe a animalului, calmarea şi rărirea crizelor tetanice, eventual suprimarea lor şi relaxarea contracţiilor musculare, trebuie asociat totdeauna cu tratamentul specific. În acest sens se recomandă la cal : lorpromazina (largatil) în doză de 0,5—1 mg/kg greutate pe zi, pe cale intramusculară, fie singură, fie asociată cu fenergan în doză de 0,25—0,50 g repetat de 2—3 ori pe zi. O substanţă larg utilizată în tratamentul tetanosului este sulfatul de magneziu, administrat pe cale parentală, care are o acţiune curarizantă periferică, dublată de o acţiune sedativă, antispasmodică asupra centrilor nervoşi. Sub acţiunea sulfatului de magneziu, musculatura striată a corpului devine mai puţin excitabilă, se instalează o stare de relaxare musculară şi de torpoare, ce previne declanşarea crizelor tetańice. Această stare are o durată destul de lungă (4—5 ore) şi nu este precedată de o fază de excitaţie. Sulfatul de magneziu se administrează, în mod obişnuit, pe cale intravenoasă, în soluţie apoasă 40% şi în doză de 30—50 g substanţă activă, doză ce diferă în raport cu greutatea corporală (în medie 10 g substanţă activă la 100 kg greutate vie). O acţiune depresivă prea puternică a sulfatului de magneziu, mai ales când s-a depăşit doza, poate fi combătută cu succes prin injecţii cu clorură de calciu. N e g u l e s c u şi colab. (1959) contraindică folosirea sedativelor şi narcoticelor, care acţionând asupra sistemului nervos, pot uneori să producă efecte nedorite, agravând evoluţia bolii.

Tratamentul *igieno-dietetic* urmăreşte asigurarea unor condiţii adecvate animalelor tetanice. Prima grijă trebuie să fie aceea de a asigura animalelor adăposturi cât mai liniştite, fără prea multă lumină, fără insecte hematofage, cu pardoseala din material care să împiedice alunecarea şi să nu facă zgomot când animalul bate din picior. Este bine ca animalele bolnave de tetanos să fie lăsate în boxe, nelegate, pentru a nu fi excitate sau stânjenite în anumite mişcări. La cazurile în stare de epuizare se poate aplica aparatul de susţinere, având aceeaşi grijă de a evita pe cât posibil excitarea animalelor.

Regimul dietetic va diferi în raport cu tulburările funcţionale prezentate. Animalele vor primi în hrană furaje verzi, barbotaje, etc., de bună calitate, uşor digestibile, nefermentescibile pentru a evita producerea de colici, care ar agrava foarte mult evoluţia bolii.

O atenţie deosebită va trebui acordată şi combaterii deshidratării organismului, mai ales în faza când deglutiţia a devenit imposibilă. Se va face apel, în primul rând, la serul glucozat, izotonic sau hipertonic, administrat intravenos.

Tratarea animalelor cu tetanos nu dă certitudinea vindecării lor.

Scanned with OKEN Scanner

Din această cauză — dat fiind şi costul ridicat al tratamentului — oportunitatea aplicării se va aprecia şi din punctul de vedere al valorii animalelor.

4.20.2.2. *Tetanosul la taurine*

Taurinele se îmbolnăvesc foarte rar de tetanos. Rezistenţa mai mare a taurinelor la infecţia tetanică, se datoreşte, aşa cum arăta R a m o n, în 1932, conţinutului ridicat de anticorpi specifici a serului sanguin a acestor animale, consecutiv absorbţiei repetate şi în doze mici a toxinei tetanice produsă în compartimentele gastrice unde sporul bacilului se pare că are condiţii de vegetare şi înmulţire.

O poartă de intrare particulară, a bacilului tetanosului (sporului) este plaga uterină (tetanos post-partum şi post-abortum) şi de asemenea plaga ombilicală la viţei (tetanos neonatorum). Sporii pot pătrunde prin soluţiile de continuitate după avort, distocii, retenţii placentare, prin arsuri, degerături, muşcături, etc. Tetanosul poate apărea şi după intervenţii chirurgicale (laparotomii, castrări, amputarea cozii, etc.), când sporii pot fi introduşi prin catgut, vată, tifon, talc de pe mănuşi, etc.

La taurine, care obişnuit sunt parţial imunizate, toxina este neutralizată în circulaţia sanguină. Totuşi, ea poate progresa pe calea nervilor motori şi determină forme localizate. Apare mai ales în fătările distocice cu rupturi utero-vaginale şi după retenţii placentare (tetanos peurperal), (Foto 21). Se întâlnesc, însă, şi cazuri de tetanos generalizat, mai ales la tineret. (Foto 22). Acestea se manifestă prin trismus complet, capul şi gâtul întins, urechile înţepenite, contracţia tonică a musculaturii scheletice, membre rigide şi îndepărtate, coada deviată, rigidă şi uşor ridicată, contracţia muşchilor abdominali, cifoză şi metorism (M a r d a r i şi colab., 1969). Spre deosebire de cabaline, la bovinele cu tetanos, fenomenele de excitabilitate şi crizele tetanice sunt mult mai rare, mai şterse sau lipsesc. Sunt frecvente în schimb meteorizaţiile.

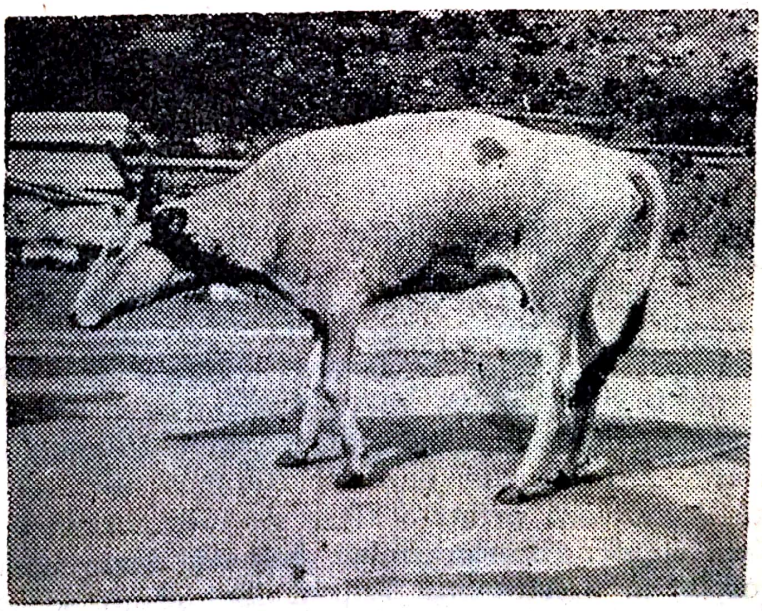

Fig. 21

Scanned with OKEN Scanner

Deglutiţia lichidelor este de obicei posibilă chiar în tetanosul generalizat. Evoluţia bolii este mai puţin gravă, înregistrându-se şi vindecări spontane, în aproximativ 50% din cazuri, după 10—20 de zile.

La taurine, tetanosul trebuie diferenţiat de *tetania de iarbă*, dar apare în primele zile după scoaterea la păşune şi se manifestă prin contracţii clonico-tonice, fără hiperexcitabilitate.

Vaccinarea la bovine, cu anatoxină, se face numai în cazul în care animalele sunt obligate să traverseze şi să pască pe terenuri înierbate pe care au apărut anterior cazuri de tetanos.

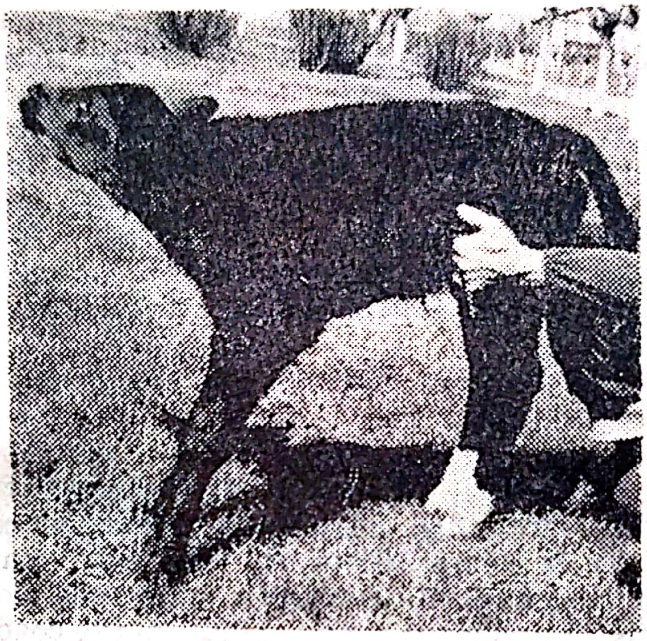

Fig. 22

Pentru a combate meteorismul la animalele bolnave, se utilizează puncţii repetate, după caz, şi administrarea clorurei de sodiu soluţie 9% în apa de băut.

4.20.2.3. *Tetanosul la ovine*

La rumegătoarele mici (ovine şi caprine), tetanosul este mai frecvent şi apare în special după castrare, tundere, distocii etc. La animalele adulte boala debutează, de obicei, ca tetanos parţial, localizat la trenul posterior după care, pe măsură ce boala evoluează, contracţiile musculare cuprind regiuni din ce în ce mai anterioare până se generalizează (tetanos ascendent). Şi la aceste specii sunt frecvente fenomenele de timpanism. În ultima fază a bolii. animalele nu se mai pot menţine în staţiune, cad jos, sunt foarte excitate, au membrele întinse şi rigide, iar capul în opistotonus.

Tetanosul este mult mai frecvent la tineret (miei şi iezi), la care îmbracă, adeseori, un caracter enzootic (tetanos ombilical) şi evoluţie obişnuit acută. Debutează printr-o stare de indispoziţie generală, mers dificil, membre rigide. Ulterior, mieii bolnavi devin aproape imobili, cifozaţi, cu capul în opistotonus. Suptul la început se face cu greutate, apoi încetează complet. Unele cazuri prezintă şi diaree. Boala

Scanned with OKEN Scanner

durează 2—3 zile şi are sfârşit letal în 90—95% din cazuri, ca urmare a asfixiei (K a t i c, 1969).

Imunizarea activă, cu anatoxină tetanică, deşi posibilă (R o b e r t s, 1971), în mod practic nu se execută. Totuşi, când se utilizează, se administrează subcutanat în doză de câte 5 ml la interval de 30 zile între primele două inoculări şi de un an între prima şi a treia inoculare. Mieii născuţi din mame vaccinate sunt rezistenţi la infecţia tetanică (C h o d n i t a şi colab., 1960).

4.20.2.4. *Tetanosul la suine.*

La suine tetanosul este destul de frecvent, apărând de obicei în urma castrărilor, mai ales când acestea sunt executate fără măsuri corespunzătoare de profilaxie. Este prototipul tetanosului chirurgical.

Indiferent de forma de tetanos — descendent sau ascendent — contracţiile se generalizează rapid. Contracţiile musculare încep simultan în mai multe părţi ale corpului. Animalele se deplasează cu greutate, au membrele rigide, spinarea cifozată, musculatura corpului contractată, urechile drepte şi rigide, ochii retractaţi în orbite, capul şi gâtul rigide, trismusul de obicei complet (Foto 23). Animalele se culcă şi se scoală cu foarte mare greutate, iar în ultima fază a bolii rămân în decubit lateral permanent, executând mişcări de pedalare şi eforturi zadarnice de redresare. În cursul evoluţiei bolii, fenomenele de excitabilitate ca şi crizele tetanice sunt tot atât de frecvente şi accentuate ca la cabaline. Hiperextezia este mult accentuată. Animalul intră în criză (tetanie generalizată) la cei mai discreţi stimuli excitanţi.

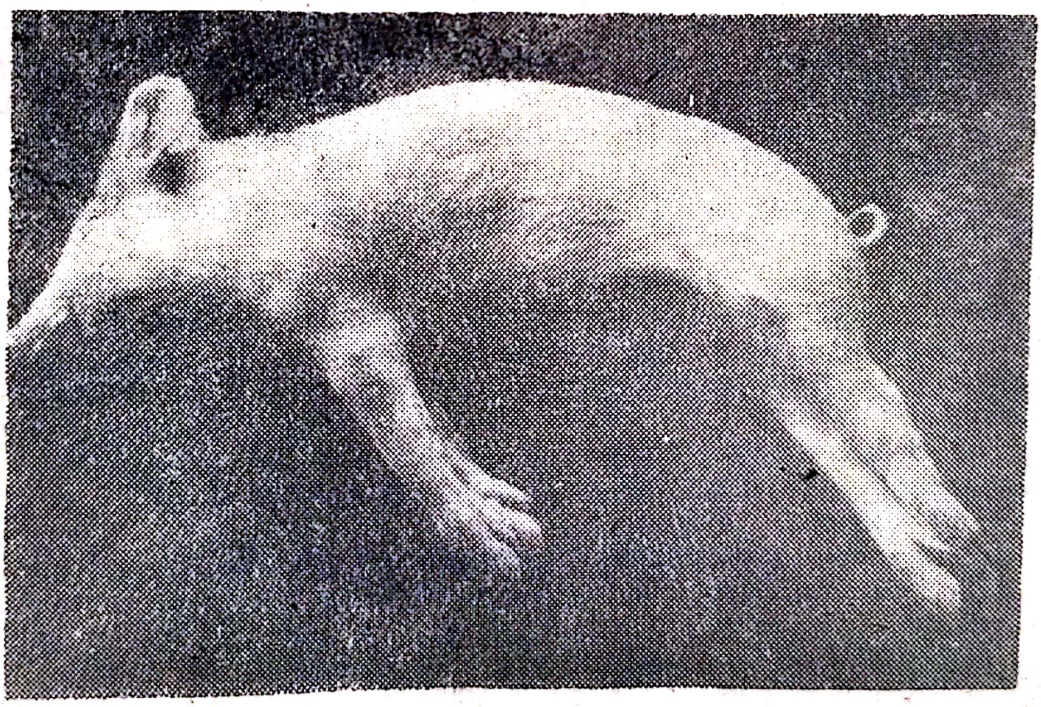

Fig. 23

Tetanosul la porc, mai ales cel de castrare, are o evoluţie foarte gravă, cu sfârşit letal (98—100%), durata medie a bolii fiind de 6—10 zile.

Scanned with OKEN Scanner

La porc — rareori — tetanosul poate evolua și localizat la un grup de mușchi. În aceste cazuri, evoluția este mai lungă (depășește 10 zile) și șansele de vindecare sunt sporite.

Prevenirea tetanosului la porc se face prin respectarea unor măsuri de întreținere și igienă, cum sunt : evitarea traumatismelor, a înțepăturilor în cuie, așchii din cotețe, mușcături ; — legarea și dezinfectarea ombilicului la fătare ; — asigurarea unei asepsii normale în timpul intervențiilor chirurgicale etc. În cazul în care aceste măsuri de igienă sunt inaplicabile sau lipsite de eficiență, se recurge la imunizarea pasivă a animalelor, prin folosirea serului antitetanic, 1000—4000 u.a.i. subcutanant.

În efectivele în care se înregistrează cazuri repetate de tetanos la nouă-născuți sau la mame este indicată imunizarea activă a femelelor gestante, cu două luni înainte de fătare, cu anatoxină tetanică în doză de 5 ml (3 inoculări). La reproducători, în cazul în care survine o înțepătură sau o mușcătură, după o perioadă de timp mai îndelungată de la vaccinarea a 3-a, se va face o nouă inoculare cu anatoxină tetanică (M o r i l l, 1962).

Tratamentul tetanosului la porc este considerat iluzoriu și neeconomicos, deoarece este greu de aplicat și de lungă durată, iar șansele de vindecare sunt minime. Din aceste motive se recomandă sacrificarea porcilor bolnavi. Carnea se poate da în consum dacă nu prezintă modificări degenerative. În cazul unor animale de valoare se poate aplica un tratament specific, simptomatic și igieno-dietetic, cu unele rezultate satisfăcătoare (vindecări 20—30%).

4.20.2.5. *Tetanosul la câine.*

La câine, tetanosul se întâlnește relativ rar și poate să apară în urma infectării plăgilor produse prin mușcătură în încăierarea cu alți câini, prin consumul de oase contaminate și după codotomie sau după alte operații executate fără aplicarea măsurilor corespunzătoare de asepsie și profilaxie specifică (serumizare). Frecvent apare ca urmare a fătării sau a unui avort.

Boala se poate prezenta sub două aspecte principale : *tetanos parțial* și *tetanos generalizat*. În majoritatea cazurilor, boala evoluează ca tetanos parțial cu localizare la cap, gât, membre, etc. În aceste cazuri trismusul este aproape totdeauna incomplet, permițând animalului să se hrănească. Adeseori, în urma contracției mușchilor faciali și ai comisurilor buzelor, câinii bolnavi de tetanos prezintă un rictus particular de animal care râde (râs sardonic), manifestare întâlnită și la persoanele cu tetanos.

În tetanosul *generalizat*, pe lângă contractura intregii musculaturi striate (urechi drepte și imobile, ochi retractați în orbite, strabism, râs sardonic, etc.), animalele sunt fricoase, au o stare de hiperexcitabilitate și, la cele mai mici excitații externe pot prezenta crize tetanice foarte violente. Corpul întreg este rigid, astfel încât dă impresia unei jucării („câine de lemn"). Intensitatea rigidității se poate bine aprecia la cățeii foarte tineri, de greutate mică care, atunci când sunt ținuți de un picior, nu flexează nici una din articulații, ceea ce dă impresia de bloc compact.

Scanned with OKEN Scanner

Durata bolii variază în medie între 10 şi 20 zile .La cazurile cu tetanos parţial, letalitatea este de 40—50% pe când la cele cu formă generalizată se apropie de 100%.

Substanţele tranchilizante, sedativele cum sunt barbituricele, fac să diminueze spasmele musculare şi convulsiile, ceea ce ajută substanţial la vindecarea bolnavilor. Pacienţii vor fi cazaţi în încăperi liniştite. cu cât mai puţină lumină şi nu vor fi deranjaţi decât atunci când este absolut nevoie.

4.20.2.6. *Tetanosul la alte specii animale*

Infecţii tetanice sporadice au fost semnalate la bivoli, cămilă, pisică şi excepţional de rar la păsări. La păsări sunt citate câteva cazuri manifestate prin rigiditatea muşchilor cervicali şi mandibulari, horiplumaţie, cianoza crestei şi a bărbiţelor.

4.20.3. *Botulismul*

Botulismul este o boală de natură toxică, rareori toxi-infecţioasă, de origine alimentară, comună omului şi diferitelor specii de mamifere şi păsări, caracterizată clinic prin tulburări dominant nervoase, de tip paralitic, cu evoluţie rapidă şi sfârşit obişnuit letal.

Boala a fost semnalată la om încă din secolul al XVIII-lea. Întrucât cele mai multe cazuri apăreau în urma consumului de cârnaţi (botulus = salam, în limba latină), boala a primit denumirea de botulism. În medicina veterinară intoxicaţia botulinică este semnalată de G r a h a m, în 1907. Ulterior, botulismul este semnalat pe toată suprafaţa globului pământesc sub formă de cazuri sporadice sau enzootii de gravitate variabilă, în special la cabaline şi păsări. Cel mai frecvent afectate sunt solipedele urmate de bovine şi ovine. La caprine, suine şi rozătoare, cazurile de intoxicaţie botulinică sunt mai rare, iar la carnivore şi mai rare.

4.20.3.1. *Botulismul la cabaline*

Calul prezintă intoxicaţii botulinice spontane în urma consumului furajelor alterate — fân, ovăz, sfeclă, etc. Boala este cunoscută în America sub numele de meningită cerebrospinală ; în Europa (Belgia, Olanda, Anglia) şi Australia sub numele de paralizie bulbară, iar în Africa de Sud, paralizie spinală.

La noi în ţară, au fost semnalate câteva focare destul de grave. Astfel, în 1957 apare un focar de botulism după consum de secară-ovăz în care, în decurs de 2 zile, au murit 147 cai. În 1965, M i t r o i şi colab., au identificat un alt focar, în care mor 100 cai, tot consecutiv ingerării de siloz.

Etiologie. Botulismul este produs de toxina elaborată de *Clostridium botulinum* (V a n E r m e n g e n, 1986) ; germene strict anaerob, sporulat, mobil, Gram pozitiv. Se dezvoltă chiar pe medii exclusiv vegetale, la temperatura de 22—27°C. Sporii de *Clostridium botulinum* sunt foarte rezistenţi. Toxinele elaborate sunt termolabile şi au acţiune neurotropă ; sunt rezistente la sucul gastric şi la pH mai mic de 8.

Scanned with OKEN Scanner

Germenul este foarte răspândit în solul tuturor regiunilor geografice și se găsește în intestinul omului și animalelor. După specificul toxic se cunosc 7 tipuri desemnate A, B, C, D, E, F și G, identificabile prin seroneutralizare. În cadrul tipului C se disting 2 subtipuri (H a r i h a r m și colab., 1977) : Ca patogen pentru păsări și Cb patogen pentru mamifere. Între tipurile A și D există înrudiri antigenice, serul specific tipului D fiind capabil să neutralizeze toxina de tip A. Celelalte tipuri sunt net distincte, neexistând nici o relație antigenică între ele. Indiferent de tipul căreia aparține, toxina botulinică acționează identic, determinând același tablou clinic la animalele receptive. Tipurile toxigene, prezintă o răspândire geografică variabilă. În țara noastră s-a pus în evidență până în prezent numai tipul toxigen B (o singură excepție — tip A). Toxina tipului A pare a fi cea mai activă, deși se apreciază că toxina tipului D ar fi mai puternică.

La solipede, boala este determinată mai frecvent de toxina elaborată de tipurile C și D, deși ele sunt sensibile la toxina tuturor tipurilor. Astfel, în America, intoxicațiile botulinice la cal sunt produse de tipurile A și B, în Australia de tipul C și în Africa de Sud de tipul D, în Belgia de tipul B.

Caractere epizootologice. În condiții naturale sunt afectate solipedele dar și alte specii de animale (taurine, ovine, caprine, suine, rozătoare și foarte rar carnasierele). Receptivitatea diferitelor specii de animale este diferită față de variatele tipuri toxigene. Aceasta, explică de ce boala poate să apară în ferme numai la o specie și nu apare și la alte specii, deși au primit în rație furaj din aceeași sursă.

În mod obișnuit, toxina pătrunde în organism pe cale digestivă odată cu furajele sau apa contaminată. În mod excepțional, boala poate fi urmarea pătrunderii sporilor în plăgi profunde, anfractuoase.

Sursele intoxicației botulinice sunt destul de numeroase, având în vedere larga răspândire a germenului în natură și posibilități de multiplicare a acestuia în anumite condiții ale mediului extern. Au fost semnalate cazuri de botulism, consecutiv ingerării de apă sau furaje contaminate cu dejecții sau cadavre de pisici, rozătoare, etc., încărcate cu toxină botulinică. Furajele însilozate în condiții necorespunzătoare, intervin frecvent în declanșarea focarelor de botulism. Contaminarea furajelor se face de obicei în momentul recoltării și pregătirii lor pentru fermentare, fie prin diferite dejecții de păsări, pisici, rozătoare, etc., fie prin cadavre de pisici, rozătoare etc. Se admite că în silozuri există condiții care ar permite multiplicarea germenilor. Toxina secretată s-ar găsi numai în anumite părți ale silozului. Găsindu-se neuniform răspândită în furaj, înseamnă că vor fi periculoase numai anumite părți ale silozului, ceea ce înseamnă că nu toate animalele consumatoare se vor îmbolnăvi. În funcție de tipul toxinei, furajele toxice pentru cabaline, pot fi inofensive pentru alte specii de animale și invers.

Deși un asemenea fenomen a putut fi reprodus în condiții experimentale, unii cercetători nu cred posibilă multiplicarea bacilului în furaje ; ei admit că furajele pot fi intoxicate, însă multiplicarea bacilului se face în țesuturile animale, în cadavrele și în materiile fecale de origine animală, care pot fi incluse în nutrețuri în momentul recoltării — cadavre de șoareci, șobolani, pisici, etc. Se citează astfel, o

Scanned with OKEN Scanner

intoxicație botulinică la un măgar care a consumat conținutul rumenului unui bou mort, precum și o intoxicație asemănătoare produsă la un cal care a mâncat ovăz murdărit cu materii fecale de pasăre.

După unii cercetători, în declanșarea botulismului la cabaline și rumegătoare, alături de ingerarea toxinei preformată în alimente, ar interveni frecvent, dacă nu cu regularitate, și un proces de toxiinfecție, constând din multiplicarea activă a bacililor botulinici în diferite organe, mai ales în ficat, în timpul vieții animalului, iar toxina elaborată aici s-ar adăuga celei ingerate. Un asemenea mecanism ar putea interveni însă numai în formele cu evoluție mai lentă.

Patogeneză. Toxina botulinică, ingerată odată cu furajele sau apa, traversează mucoasa digestivă în toate compartimentele sale, ajunge în circulația limfatică și ulterior în cea sanguină. De aici se fixează pe sistemul nervos periferic, asupra căruia acționează în același mod precum curara, împiedicând transmiterea influxului nervos la fibra musculară. Se admite că, toxina botulinică acționând asupra fibrelor nervoase colinergice — ale nervilor motori — inhibă elaborarea acetilcolinei, ceea ce împiedică contracția musculară. Din această cauză se produce o paralizie de tip flasc. Toxina acționează similar și asupra filetelor nervoase orto — și parasimpatice, ceea ce determină tulburări vegetative dintre cele mai diverse : midriază, inhibarea secreției salivare, diminuarea sau încetarea mișcărilor peristaltice, paralizia mușchilor vezicii urinare, etc. Animalele prezintă din aceste motive dificultăți în mers, tulburări de vedere, paralizia limbii, paralizie faringiană, etc.

Regiunile anatomice interesate, ca și ordinea în care sunt afectate, variază în raport cu specia animalului și tipul de toxină în cauză. Astfel, tulburările oculare și inhibarea secreției salivare sunt caracteristice botulismului la om. Paralizia limbii și a faringelui se întâlnește în mod curent la bovine, în timp ce la păsări sunt caracteristice afonia, paralizia aripilor și a gâtului. La cal se produce pareza și paralizia întregii musculaturi. O altă caracteristică a botulismului este că la animale tulburările paralitice încep de obicei la trenul posterior și progresează caudocranial. Moartea se produce prin asfixie, consecutiv paraliziei mușchilor respiratori.

Tabloul clinic. Incubația este în general scurtă (2—6 zile), cu limite de la câteva ore la 2 săptămâni — în funcție de cantitatea de toxină ingerată.

Clinic, intoxicația la cal poate evolua supraacut, acut, subacut și cronic. În *forma supraacută* evolutia bolii este foarte rapidă, iar simptomatologia necaracteristică. Animalele care în ajun au avut o comportare normală sunt găsite dimineața, în adăpost sau la pășune, complet paralizate, în decubit, făcând încercări zadarnice de a se ridica. Sfârșitul este letal în câteva ore, fără alte manifestări deosebite.

Forma *acută* are o evoluție mai lentă și o simptomatologie mai complexă si mai caracteristică. Primele manifestări sunt exprimate prin tulburări de locomoție : mers vaccilant, greoi, ataxic, cu angajarea dezordonată a membrelor în deplasare, uneori aspect de furbură. Se mai pot constata tremurături musculare, respirație accelerată și transpirație în diferite regiuni ale corpului. Apar apoi tulburările de tip paralitic, caracteristice afecțiunii. Ele încep de obicei la membrele posterioare, de unde

Scanned with OKEN Scanner

progresează caudo-cranial, cuprinzând treptat regiuni din ce în ce mai anterioare ale corpului. Marile funcțiuni sunt nemodificate în prima fază a bolii. Animalele își consumă rația, beau apă, își recunosc îngrijitorul, răspund la chemare, etc. Pe măsură ce procesele paralitice progresează, animalele cad jos, fac eforturi de redresare, producându-și diferite plăgi decubitale, apoi rămân în decubit lateral permanent. Se poate constata și o abolire a sensibilității, mai ales la nivelul trenului posterior. Într-o fază mai avansată, deglutiția devine imposibilă datorită paraliziei limbii sau a mușchilor faringieni. Se mai constată paralizia pleoapelor superioare care acoperă parțial globii oculari, midriază și imobilitate pupilară. La sfârșit apar și tulburări ale marilor funcțiuni : puls accelerat și slab, respirație dispneică, etajată, cu zgomot de cornaj. Durata evoluției este de 1—4 zile, iar sfârșitul obișnuit mortal.

În forma subacută simptomele sunt în general asemănătoare cu cele din forma acută, numai că sunt mai atenuate, evoluează mai lent și este posibilă vindecarea. Animalul se poate menține în stațiune, însă prezintă aceleași tulburări de locomoție, cade frecvent și se sbate mult până reușește să se ridice. Marile funcțiuni nu sunt modificate. Această formă poate dura până la o săptămână sau chiar mai mult. Convalescența este destul de lungă (2—6 săptămâni). În cursul evoluției formei subacute pot apărea puseuri de acutizare ce duc la moartea animalului într-un timp scurt.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie nu se găsesc leziuni caracteristice. Organele interne și creierul sunt puternic hiperemiate, cu hemoragii punctiforme. În sistemul nervos, la examenul histologic se găsesc hemoragii și edeme mai ales în bulb și ganglionii simpatici. Celulele ganglionare prezintă leziuni degenerative, cu vacuolizări, cromatoliză, necroză.

Diagnosticul se stabilește prin corcborarea datelor epizootologice și clinice cu rezultatul investigațiilor de laborator.

Datele epizootologice și clinice nu permit decât cel mult un diagnostic prezumtiv, având ca bază : caracterul exploziv și de masă al îmbolnăvirilor, predominanța tulburărilor paralitice, mai ales la nivelul mușchilor locomotori, masticatori și ai deglutiției, evoluția rapidă a bolii, procentul ridicat de letalitate și corelarea datelor cu calitatea furajelor administrative în ultimele zile în hrana animalelor.

Un diagnostic de certitudine se poate stabili numai pe bază de cercetări de laborator, bacteriologice și toxicologice, efectuate atât asupra furajelor incriminate, cât și asupra unor produse patologice (ficat, conținut stomacal), provenite de la animalele moarte, sau sânge de la cele bolnave.

În acest scop, materialul patologic de examinat se triturează și suspendă în ser fiziologic, după care se filtrează sau centrifughează. Produsul obținut (filtrat sau supernatant) se injectează la șoareci sau cobai. Pentru determinarea concomitentă și a tipului toxigen pe loturi separate de animale, odată cu produsul toxic se injectează și seruri antitoxice de tip (A, B, C, D, E, F, G). Dacă cobaiul injectat cu produsul în care se presupune existența toxinei nu face boala cu simptomatologia specifică și moartea după 1—3 zile, botulismul poate fi exclus. Când însă moartea este sfârșitul tuturor animalelor, cu excepția celor din-

Scanned with OKEN Scanner

tr-un singur lot se atestă natura botulinică a bolii, produsă de tipul corespunzător antiserului care a prevenit apariţia bolii la animalele rămase în viaţă.

Din materialele patologice examinate pentru evidenţierea toxinei se pot face şi examene bacteriologice. Însămânţarea pe medii specifice pentru anaerobi, permite uneori să se izoleze *Clostridium botulinum*. Izolarea bacilului din conţinutul intestinal al animalelor — bolnave sau moarte —, unde *Clostridium botulinum* se poate găsi în mod normal, nu are semnificaţie de diagnostic.

Prognosticul este totdeauna grav din cauza rapidităţii evoluţiei bolii şi a procentului ridicat de letalitate.

Profilaxia. Prevenirea botulismului se bazează pe măsuri de ordin general, nespecific. Se va acorda o atenţie deosebită modului în care se face însilozarea furajelor ; — se va elimina din raţia animalelor furajele care provin din rezervoare (gropi) de însilozare în care au fost descoperite cadavre de rozătoare sau alte animale. În general, este recomandabil un control riguros al furajelor însilozate.

În regiunile în care accidentele de botulism sunt mai frecvente, se poate recurge la imunizarea activă a animalelor cu ajutorul anatoxinei botulinice, de obicei adsorbită pe gel de hidroxid de aluminiu.

Combaterea. La animalele la care se suspicionează botulismul, se va institui dieta totală. Toxina se elimină prin spălături gastrice, purgative sau prin deschiderea largă a plăgii. Toxina circulantă se neutralizează cu ser antibotulinic polivalent, în doză de 500—800 ml intravenos. Serul hiperimun, aplicat precoce, dă rezultate în general satisfăcătoare (scăderea mortalităţii la 25 % faţă de pierderile obişnuite). Pentru a obţine rezultate bune este nevoie să se folosească un ser corespunzător tipului toxigen de *Clostridium botulinum* în cauză. În cazurile în care nu se poate face toxinotipia în timp util, se va face apel la un ser antibotulinic polivalent, iar în lipsa acestuia se va folosi un ser preparat cu tipurile ce intervin cel mai frecvent în zonă. În cazurile cu evoluţie mai lentă se poate aplica seroanatoxiterapia.

Concomitent, se inoculează intravenos şi ser fiziologic glucozat, sau soluţii clorurosodice hipertonice 10 % în doză de 150—200 ml.

Trecerea prin boală nu lasă o imunitate satisfăcătoare, ceea ce face ca un animal să se poată îmbolnăvi de mai multe ori.

4.20.3.2. *Botulismul la taurine.*

La bovine, botulismul a fost descris în 1920. Germenul izolat din cazurile de boală a fost considerat ca agentul cauzal şi identificat cu tipul C de bacil botulinic. Tipurile A şi B nu au fost întâlnite în intoxicaţiile spontane ale bovinelor. Bovinele sunt mult mai puţin receptive faţă de toxina botulinică decât calul, capra, oaia sau păsările.

Boala apare ca o consecinţă a consumului de furaje toxice. Nutreţul conservat în silozuri este, de cele mai multe ori, cauza unor asemenea intoxicaţii. Prezenţa în ţara noastră a tipurilor toxigene A şi îndeosebi B — foarte active pentru cal, dar inactive pentru taurine — explică apariţia bolii consecutiv consumului de furaje însilozate,

Scanned with OKEN Scanner

contaminate, la cal și absența ei la taurine. Bovinele sunt mai sensibile față de tipurile C și D.

Theiler și Robinson, admit că în Africa de Sud, Texas și Australia intoxicația apare în urma consumului de către bovine a oaselor găsite pe câmp care conțin bacilul și toxina sa. Consumul oaselor nu este desigur un fenomen normal. El este determinat de sărăcia în fosfor a furajelor consumate și deci a terenurilor pe care se recoltează aceste furaje. Examinând conținutul în fosfor al ierbii, cercetătorii au constatat că osteofagia crește pe măsură ce iarba devine mai săracă în fosfor. Paralel cu creșterea consumului de oase crește și procentul animalelor intoxicate.

Boala evoluează fără febră și se caracterizează clinic prin tulburări locomotorii, consecutiv unei tulburări progresive (paralizie bulbară), ce pot fi încadrate în patru forme evolutive : supraacută, acută, subacută și cronică.

Tulburările comune întâlnite în toate formele evolutive, sunt paraliziile totale sau parțiale ale mușchilor locomotorii, masticatori și ai deglutiției. Primele care se instalează sunt tulburările în locomoție, exprimate prin mers nesigur, vaccilant, tendință frecventă la culcare, poziție decubitală prelungită, greutate la sculare. Ulterior, apare jena în prehensiune, masticație și deglutiție. Bolul alimentar cade frecvent din gură și se produce paralizia limbii. Se mai poate constata enoftalmie, midriază, imobilitate pupilară și inhibarea tuturor secrețiilor. Ca modificări hematologice s-a constatat anemie și o mononucleoză, cu valori până la 70—80 %. Durata evoluției bolii în formele grave este de 3—8 zile. Se produc și vindecări spontane. În unele cazuri se produc complicații pulmonare foarte grave.

4.20.3.3. *Botulismul la ovine și caprine*

Caprele și oile sunt foarte sensibile față de toxina botulinică. În Africa de Sud, intoxicațiile la capre evoluează paralel cu botulismul la bovine. În schimb, la ovine intoxicațiile spontane sunt rar întâlnite. Frecvent botulismul este determinat de toxina tipului C și într-o măsură mult mai redusă a tipului D.

Clinic, boala evoluează supraacut, subacut sau cronic și se manifestă prin atonii musculare și paralizii ale maxilarului inferior, limbii, etc. La capră n-a fost observată paralizia mușchilor masticatori și ai deglutiției. Animalul stă culcat și dacă este ridicat nu se menține pe picioare. Cazurile cu evoluție rapidă sunt aproape fără excepție mortale ; cele cronice se pot vindeca. Carnea oilor bolnave sau suspecte de botulism nu se dă în consum.

4.20.3.4. *Botulismul la câine*

Intoxicațiile botulinice sunt rare la câine. Ele apar în urma ingerării de cadavre de rozătoare, păsări, etc., încărcate cu toxina botulinică. Acest lucru este posibil deoarece în intestinul pisicilor clinic sănătoase, ca și la alte specii de animale, se găsește adeseori *Clostridium botulinum*, care, după moartea animalului invadează cadavrul, se multiplică, ela-

Scanned with OKEN Scanner

borează toxina, creând astfel premisele accidentelor de botulism. La animalele de apartament botulismul poate să apară consecutiv consumului de conserve în cutii.

Clinic, botulismul la câine se manifestă printr-un sindrom neuro-oculo-digestiv apiretic. Simptomele nervoase constau din imobilitate, stupoare, slăbiciune generală, paralizii ale mușchilor gâtului și spetelor, stări letargice, fiind posibilă și apariția unui colaps. Semnele oculare se manifestă prin injectarea scleroticii, cheratilă, ulcere corneene, hemoragii în camera anterioară a ochiului, strabism etc. Simptomele digestive constau din anorexie, disfagie și constipație. Ulterior apare paralizia flască. Moartea survine prin oprirea respirației.

Profilaxia botulismului la câine se referă la un control atent al alimentelor și în primul rând al celor conservate. Extinderea folosirii în hrana câinilor a conservelor fabricate special în acest scop, ridică problema unui control foarte sever al acestui gen de alimente.

4.20.3.5. *Botulismul la animalele pentru blană*

Dintre animalele pentru blană sensibilitatea cea mai mare o au nurcile, în special la toxina de tip C și într-o mai mică măsură la tipurile A și B. La restul speciilor cazurile de intoxicații botulinice sunt foarte rare. Vulpile argintii și polare prezintă sensibilitate numai la doze foarte ridicate de toxină tip A.

Sursa de toxiinfecție la animalele pentru blană carnivore și în mod deosebit pentru nurci o constituie carnea de mamifere, păsări și pește infectată cu bacilul botulinic și depozitată în condiții necorespunzătoare, favorabile pentru multiplicarea germenilor și elaborarea de toxine. Astfel de condiții se crează prin depozitarea produselor și subproduselor de abator în straturi groase și în spații mici, neaerisite, cu defecțiuni de termoreglare. Sunt susceptibile la infecție produsele de abator murdărite cu conținuturi gastrice, excremente de păsări, pământ. În toxiinfecția botulinică este suficient ca numai o parte din alimente sau din sortimente să fie contaminate ca ulterior prin malaxarea furajului să se asigure o dispersare a toxinei în întreg amestecul de furaj.

Tabloul clinic. Perioada de incubație la nurcă depinde de cantitatea de toxină ingerată prin furajele contaminate și variază de la 8—10 ore până la 24 ore, foarte rar 2—3 zile.

Evoluția este *supraacută* și mai rar *acută*. Primele îmbolnăviri se constată printre animalele viguroase, mai bine dezvoltate, deoarece acestea consumă mai repede hrana. Toxiinfecția botulinică se exteriorizează prin scăderea tonusului muscular, prin dificultăți în deplasare, căderi, instabilitate în mers, terminate după un interval mic cu imobilizarea totală. Animalele intoxicate luate în mână au corpul moale, musculatură lipsită de orice tonus, nu opun nici o rezistență la abordare și contenție.

Semnele cele mai caracteristice în intoxicația botulinică sunt : scurgerea filantă și continuă a salivei din gură și dilatarea pupilelor, ceea ce imprimă o privire fixă. Ambele aspecte sunt urmări ale paraliziei limbii și a irisului. Pe toată perioada de evoluție, temperatura corpului se menține în limite normale și scade cu puțin înainte de moarte.

La animalele bolnave mai pot să apară, deși mai rar, stări de văr-

sături şi diaree. Moartea survine la câteva ore după primele semne, rar după 24—36 ore. Pierderile sunt mari, mortalitatea ajungând în majoritatea cazurilor la 100%.

Pentru diagnostic, se ia în consideraţie caracterul brusc al îmbolnăvirilor şi numărul mare de animale afectate. În câteva ore este afectat cel puţin jumătate din efectiv, în următoarele ore tot lotul, iar tabloul clinic este constituit din animale complet imobilizate. Caracteristică este midriaza (mărirea pupilei) şi lipsa de tonus a musculaturii.

Pentru confirmarea suspiciunii de intoxicaţie botulinică se vor trimite la laborator resturi din furajele neconsumate şi cadavre proaspete. La cadavrele mai vechi de 12 ore toxina nu se mai poate pune în evidenţă.

Semnele caracteristice din intoxicaţia botulinică (midriaza, atonia musculară, rapiditatea de extindere, numărul mare de animale afectate), le diferenţiază de : salmoneloză, boala lui Aujeszky şi intoxicaţii diverse.

În prevenirea botulismului o importanţă mare o are modul de depozitare a rezervelor de hrană. Acestea se vor stoca în straturi subţiri, în tăvi curate şi la temperaturi care să asigure o congelare uniformă şi constantă. Temperaturile sub 10°C inhibă elaborarea toxinelor de către *Clostridium botulinum*.

Salamurile şi conservele confiscate se utilizează numai după o sterilizare prin autoclavare la 120°C timp de 2 ore, temperatură ce asigură şi distrugerea toxinei botulinice de tip C.

În crescătoriile de nurci, pentru prevenirea botulismului se utilizează imunoprofilaxia. În acest scop se foloseşte anatoxina botulinică, intramuscular, o dată pe an. Tineretul se vaccinează după înţărcare, la vârsta de 40—45 zile. Imunitatea se instalează după 21 de zile şi are o valabilitate de 18 luni.

Animalele bolnave se izolează şi se tratează. Teoretic, există tratament, practic este foarte dificil de aplicat, deoarece boala evoluează acut, şi afectează într-un interval mic de timp un număr extrem de mare de animale. Se va încerca salvarea reproducătorilor de elită, de mare valoare biologică prin inoculări intramusculare în 3—4 puncte cu ser polivalent, 5—10 ml de animal. De asemenea, se administrează purgative saline, ce contribuie la eliminarea toxinelor din organism.

4.20.3.6. *Botulismul la păsări.*

La păsări, cazurile de botulism sunt relativ frecvente. Găinile sunt foarte sensibile faţă de toxina botulinică.

Receptivitatea păsărilor este diferită în funcţie de specie, unele fiind sensibile mai fracvent la tipul A, în timp ce altele la tipurile B şi mai ales Cb.

Păsările se infectează prin ingerarea de carne infectată (carne sau peşte descompus), vegetale infectate (porumb, mei, mazăre, umede, alterate), larve de muscă Lucilia caesari, dezvoltate pe carne infectată ; de asemenea, prin ingerarea mâlului din lacuri care conţin toxina botulinică în substanţele organice de pe fund (sursă de infecţie observată frecvent la palmipede, mai ales vara, când apele lacurilor scad).

Scanned with OKEN Scanner

În Africa de Sud, intoxicații botulinice s-au constatat la rațe și struți. În Franța s-au descris asemenea intoxicații la curcani și rațe care au mâncat mazăre conservată.

Boala poate îmbrăca o evoluție *acută*, exprimată prin horiplumație, paralizie generală, afonie și comă, urmată de exitus în câteva ore. În formele cu evoluție mai lentă, simptomatologia este mai caracteristică. Păsările manifestă inapetență, însoțită uneori de diaree, după care apar paralizii ale aripilor, picioarelor, dar mai ales ale mușchilor cervicali. Gâtul nu mai poate menține capul în poziție normală, acesta, fie că se sprijină cu ciocul pe sol, fie că este întors pe spate sau lateral. De aici și denumirea de „Limberneck" dată bolii, adică „gât moale". Un alt semn, caracteristic, este afonia. Se mai poate constata conjunctivită, epifora, midriază, reflex pupilar abolit. Uneori sunt prezente semne de disfagie și dispnee (din cauza cantității mari de mucus în căile respiratorii), iar pe la comisuri se scurge salivă. De obicei boala sfârșește mortal. Vindecările sunt foarte rare.

Păsările bolnave nu se tratează ; ele se omoară și se ard. Alimentele suspecte ca sursă de toxiinfecție se exclud din consum.

4.20.4. *Infecții produse de Clostridium perfringens*

Infecțiile produse de *Clostridium perfringens*, denumite și Welchioze, sunt larg răspândite la animale, germenul găsindu-se aproape constant în tubul digestiv al lor, precum și în sol. *Clostridium perfringens* este agentul etiologic al enterotoxiemiilor la animale (oi, purcei, viței, mânji, etc.), entități care se traduc, în cea mai mare parte, prin tulburări gastrointestinale și modificări ale unor organe splahnice.

4.20.4.1. *Enterotoxiemiile anaerobe ale oilor.*

Sub denumirea de enterotoxiemii anaerobe sunt prezentate toxiinfecțiile, cu evoluție acută ale oilor adulte și ale tineretului, produse de diferite tipuri toxigene de *Clostridium perfringens* și care sfârșesc obișnuit mortal.

Afecțiuni gastrointestinale, cu evoluție rapidă și sfârșit letal, au început a fi descrise mai amănunțit din 1909. La acea dată, Gilruth în Australia descrie o boală numită de el congestie acută renală (rinichi moale), care apare la mieii pletorici în vârstă de 4—8 săptămâni, caracterizată clinic printr-o evoluție rapidă, fără manifestări prodromice, iar anatomo-patologic printr-o ramolire a rinichilor. Autorul nu a putut preciza cauza bolii, dar a constatat că sângele, îndată după moarte, era steril. Afecțiuni asemănătoare au fost apoi semnalate în Australia și Noua Zeelandă de diverși cercetători. În 1930, Mc Even, în Anglia, descrie o boală a oilor pe care o numește „struck" și care apare la oile adulte, de la 1—4 ani, ce pasc în regiuni mlăștinoase. Examenul bacteriologic al oilor moarte în aceste condiții, îi permit lui Mc Even să izoleze un bacil pe care îl numește *Bacterium paludis*. Bennetts (1932), în Australia, descrie o afecțiune pe care o numește „enterotoxiemia infecțioasă" și care apare la mieii mai mari de 2 luni, dar mai cu seamă la oile adulte. Autorul consideră că enterotoxiemia descrisă este mult mai apropiată de boala rinichiului moale. El arată că ramolirea rinichilor este o modificare

Scanned with OKEN Scanner

postmortem, dar care apare numai la animalele moarte in cauza infecţiei cu bacilul perfringens şi nu la animalele moarte din alte cauze. Astfel, la oile moarte de enterotoxiemie se constată aceeaşi ramolire a ţesutului ca şi în boala rinichiului moale, dacă necropsia se face la câteva ore după moarte. Bacilul pe care la izolat din cadavrele oilor moarte de enterotoxiemie a fost numit *Bacterium ovitoxicus* (Clostridium perfringens tip D). Acelaşi germene este izolat în 1954 de către Griner şi Johnson, iar ulterior şi de alţi cercetători, de la miei cu enterită hemoragică.

Prima semnalare certă a bolii (de tipul „starck") în ţara noastră datează din 1935 şi aparţine lui Derlogea. Ulterior, enterotoxiemii la oi au fost descrise de Bugeac şi Taga (1949), Ungureanu şi colab. (1965), Stamatin şi Grecianu 1956), Secaşiu (1977), Carp-Cărare (1984), Perianu şi colab. (1994) etc.

Etiologie. Enterotoxiemia oilor adulte (tipul „struck") este produsă de *Clostridium perfringens* tip C (Welchia agni, varietatea paludis). La tineretul ovin, uneori şi la oile adulte, enterotoxiemia (boala rinichiului moale) este cauzată de *Clostridium perfringens* tipul D (Welchia agni, varietatea wilsdoni - B ovitoxicus) şi de tipul A (Secaşiu, 1992).

Clostridium perfringens (Welchia perfringens, Clostridium welchii) este un bacil gros, lung de 4—8 micrometri, imobil, neciliat, capsulat, Gram-pozitiv, cu sporul central sau subterminal care deformează corpul bacilului. Se dezvoltă în condiţii de anaerobioză. Are o slabă acţiune proteolitică. În organismul animal, *Clostridium perfringens* se înconjoară de o capsulă vizibilă la coloraţia Gram ca un halou subţire, necolorat. Posedă antigene somatice comune, dar şi antigene specifice de biotip. În cadrul biotipurilor s-au putut identifica pe baza capacităţii de a produce toxine letale majore, 5 tipuri serologice. Tipurile toxigene se notează cu literele mari ale alfabetului (A, B, C, D, E, F). Diferitele tipuri toxigene, pot produce alte substanţe (componente) antigenice, numite „toxine" sau compuşi ai toxinelor, din care unele cu proprietăţi patogene. S-au stabilit 12 asemenea substanţe antigenice, notate cu litere greceşti.

Toxinele *Clostridium perfringens* se formează în culturi şi în organismul animal, iar în cazul enterotoxiemiilor pot fi puse în evidenţă în conţinutul intestinal la animalele bolnave. S-a constatat că sub influenţa fermenţilor proteolitici (tripsina), unele substanţe netoxice produse de *Clostridium perfringens* pot deveni toxice. Se admite astfel că factorul toxic nu este excretat ca atare de celula bacteriană, ci sub formă de „protoxină", care, mai târziu, devine toxină sub influenţa unei proteinaze.

Dintre cele 5 serotipuri de *Clostridium perfringens*, în producerea enterotoxiemiei oilor intervin tipurile B, C, D şi A (tabel nr. 13). Patogenitatea şi toxicitatea diferitelor tulpini de *Clostridium perfringens* este variabilă. Tulpinile patogene se izolează, de obicei, din organele animalelor bolnave ; cele din sol şi tubul digestiv al animalelor sănătoase sunt, în general, slab patogene şi netoxice. În condiţiile geo-climatice din ţara noastră, tipurile B, C şi D se izolează mai ales din unităţile cu enterotoxiemie, iar prezenţa lor în organismul animal denotă fie o stare de

Scanned with OKEN Scanner

boală, fie de purtător sănătos de scurtă durată. Din mediul extern aceste tipuri au fost izolate numai din solul unităţilor cu enterotoxiemie, deci în strictă dependenţă cu organismul animal (S e c a ş i u, 1992). Tipurile care posedă capacitate ridicată de supravieţuire în mediul extern sunt A şi D. Tipul A este ubicvitar.

TABEL NR. 13

Tipurile de clostridium perfringens şi bolile determinate

Tipul	Varianta	Entitatea produsă	Diferenţele între diferitele varietăţi antigenice.
A.	1.	Gangrena gazoasă la om şi animal Enterita necrozantă aviară Comensal intestinal. Sol.	Nu produce enterotoxina
	2.	Intoxicaţii alimentare la om	Produce enterotoxine.
B.	1	Dizenteria mieilor. Enterotoxiemia mânjilor	Produce toxinele lambida şi miu ; nu produce toxine kappa.
	2.	Enterotoxiemia oilor şi caprelor	Produce toxina kappa. Nu produce toxine lambda şi miu.
	1.	Enterotoxiemia oilor	Produce toxina delta
	2.	Enterotoxiemia hemoragică la viţei, mânji şi miei.	Nu produce toxine delta
C.	3.	Enterotoxiemia purceilor	Produce combinări de toxine, teta, kappa, miu.
	4.	Enterita necrotică a omului şi găinilor.	Absenţa celor de mai sus.
	5.	Enterita necrotică a omului	Ca şi varianta 2, 3. Produce enterotoxine.
D.		Enterotoxiemia oilor, caprelor şi probabil bovinelor.	
E.		Izolat de la bovine şi ovine, enterita iepurilor.	

Faţă de alte zone geografice, tipul D este puţin răspândit în ţara noastră, fiind incriminat rareori în declanşarea de îmbolnăviri. Tipul C are o toxină letală principală, beta-toxina. Tipul A este variabil ca proprietăţi toxigene. Rolul său în patogeneza bolii nu este pe deplin înţeles.

Scanned with OKEN Scanner

În raport de comportamentul său toxigen, tipul A este împărţit în două varietăţi. Varietatea „clasică", caracterizată în principal prin producerea de alfa-toxină şi varietatea „enterotoxigenă" prin producerea de enterotoxine.

Caractere epizootologice. Boala apare atât la miei, cât şi la tineret şi oile adulte. Animalele din rasele de carne şi mixte, ca şi cele cu stare bună de întreţinere, lacome, cu solicitarea tubului digestiv, sunt cele mai expuse îmbolnăvirii. Enterotoxiemia oilor adulte se întâlneşte mai frecvent la oile în vârstă de 1—4 ani, în timp ce boala rinichiului moale apare mai frecvent la mieii în vârstă de 3—8 săptămâni.

Enterotoxiemiile se înregistrează mai frecvent în anii ploioşi şi călduroşi, care permit dezvoltarea luxuriantă a ierbii pe păşune.

Boala apare spontan, ca infecţie endogenă. Evoluţia bolii în focar este variabilă. Uneori, îmbolnăvirile apar sporadic, la intervale distanţate. De obicei însă, boala evoluează enzootic, cu morbiditate de 10—20% sau mai ridicată. Pierderile pot fi între 10 şi 30% din efectiv fără să aibă caracter de boală contagioasă.

Patogeneză. Clostridium perfringens colonizează în mod obişnuit tubul digestiv (intestinal). Pentru a se produce sindromul de enterotoxiemie este necesară intervenţia şi a altor factori, care să favorizeze multiplicarea germenilor şi producerea unei cantităţii de toxină, care să depăşească limitele de toleranţă ale organismului.

Factorii exogeni joacă un rol esenţial în apariţia enterotoxiemiilor. Tulburările funcţionale ale rumenului, caietei şi intestinului, produse prin ingerarea unei cantităţi excesive de alimente, duc la o insuficienţă a aciditătii gastrice, ca şi la diminuarea peristaltismului intestinal, fapt care face ca alimentele să fie insuficient transformate în principii asimilabili, favorizând astfel multiplicarea excesivă a germenilor în intestin. S-ar putea spune că la aceste animale se cere tubului digestiv o funcţiune care depăşeşte posibilităţile sale fiziologice şi de aceea apare o stare de dezechilibru de care profită *Clostridium perfringens* din intestin. Germenii foarte probabil totdeauna prezenţi în tubul digestiv al oii, mai ales în intestinul gros, nu invadează intenstinul subţire, în special ileonul, decât atunci când în această porţiune au intervenit modificări care nu numai că nu-l împiedică să se multiplice, dar din contră, îi favorizează multiplicarea.

Protoxinele elaborate de tipurile toxigene de *Clostridium perfringens,* sub acţiunea fermenţilor intestinali (proteaze), se transformă în toxine şi se absorb cu uşurinţă prin mucoasa intestinală lezată, cauzând boala cu întreg cortegiul simptomatologic şi lezional.

Enterotoxiemia poate fi reprodusă experimental, cu material patologic recoltat din intestinul animalelor moarte, sau culturi de *Clostridium perfringens,* cu condiţia modificării chimismului digestiv (alcalinizare) şi diminuării sau inhibării peristaltismului intestinal (administrare de opiu, beladonă).

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie variază de la câteva ore la câteva zile. Boala apare brusc, fără semne prodromice, iar evoluţia este supraacută, acută şi mai rar subacută.

În forma *supraacută* animalele normale seara, sunt găsite moarte dimineaţa. La cele în viaţă se pot observa semne de colici, sărituri, căderi, convulsii şi moartea în câteva minute (foto 24).

Scanned with OKEN Scanner

În forma *acută*, cea mai frecvent întâlnită, se constată abatere pronunţată, oaia rămâne în urma turmei ; mersul este ataxic, nesigur, se loveşte de obstacole (ciobanii numesc această formă „bâjbâială") ; se constată eforturi de defecare şi urinare, diaree lichidă, uneori sanguinolentă. Glicozuria este constantă. Temperatura este de 40—40,5°C, respiraţia dispneică. În scurt timp oaia nu se mai poate deplasa, rămâne în decubit lateral cu capul întins şi gura deschisă, uneori cu spumozităţi sanguinolente la gură şi orificile nazale, faciesul speriat. Urmează o scurtă perioadă de agitaţie şi moartea în comă. Animalele mor în câteva ore, sau după o evoluţie de 2—4 zile, prin epuizare în hipotermie.

Fig. 24

În cazul evoluţiei *subacute*, boala se manifestă prin somnolenţă, apetit capricios sau abolit, încetarea rumegării, sialoree, încercări frecvente de defecare şi urinare şi diaree sanguinolentă. Tulburările generale şi digestive sunt însoţite adeseori de icter, hemoglobinurie (frecvente în infecţiile cu tipul A) şi uneori dispnee şi tulburări nervoase (amauroză, tremurături spontane. Animalele bolnave constant prezintă glicozurie (excepţie formele cauzate de tipul A).

Tabloul anatomopatologic. Leziunile macro- şi microscopice nu sunt caracteristice. Cadavrul prezintă de obicei membrele în extensie, iar capul întins mult pe spate (opistotonus). În jurul nărilor pot fi prezente spumozităţi sanguinolente. Pe pielea din regiunile depilate se găsesc adeseori pete roşii-vinete.

La deschiderea cadavrului, ţesutul conjunctiv subcutanat poate fi edemaţiat (edem gelatinos), congestionat, iar vasele injectate în toate re-

giunile corporale. În sacul pericardic este prezent un lichid galben sau roz, care în contact cu aerul se gelifică. Miocardul poate fi degenerat ; zonele de denerescență sunt liniare și de culoare galbenă-cenușie. Caracteristice sunt congestiile și hemoragiile de la nivelul chiagului (abomazită) și mai ales din intestinul subțire (jejunită). În primele faze se constată hiperemia și necroza superficială a mucoasei. Pe măsură ce boala evoluează, necroza câștigă în profunzime, ducând în final la ulcerarea intestinală. Seroasa peritoneală apare ușor tumefiată, cu vascularizație proeminentă, bine conturată și adesea stropită cu mici hemoragii. Conținutul intestinal este lichid, uneori spumos, cu gaze, sau chiar hemoragic. Limfogaglionii mezenterici sunt hemoragici. Ficatul este congestionat, degenerat, de culoare galbenă.

În enterotoxiemia produsă de tipul D („boala rinichiului moale"), unul sau ambii rinichi sunt congestionați și foarte frecvent au o consistență scăzută sau se prezintă ca o magmă difluentă de culoare brună-roșietică.

Diagnosticul este sugerat de apariția îmbolnăvirilor cu evoluție supraacută și mortală, de manifestările generale, digestive și de leziunile de enterită hemoragică sau hemoragico-necrotică.

Pentru diagnosticul de certitudine este indispensabilă confirmarea prin examene de laborator. În acest scop, se expediază la laborator, de la mai multe cazuri, os lung, rinichi, splină, ficat și porțiuni de anse intestinale lezate, cu limfoganglionii mezenterici. Eficiența examenelor de laborator (bacterioscopic și bacteriologic) este condiționată de prelucrarea unor materiale patologice în stare proaspătă.

Confirmarea diagnosticului se face prin izolarea agentului cauzal și prin determinarea toxicității conținutului intestinal. Într-adevăr, bacilii perfingens, chiar patogeni, se pot izola din conținutul intestinal al oilor care au murit de enterotoxiemie. Pentru a pune în evidență prezența toxinei perfringens în conținutul intestinal se folosește proba biologică. Conținutul intestinal se amestecă cu un volum egal de apă fiziologică, se filtrează prin hârtie de filtru sau se centrifughează, lichidul obținut (filtrat eventual prin Seitz), ca atare și în diverse dilutii, se inoculează la șoareci, pe cale intravenoasă, în doză de 0,5 ml. În cazul când lichidul este toxic se face proba neutralizării sale cu ser antiperfringens polivalent (A, B, C, D). Amestecul de ser și conținutul intestinal este inactiv pentru șoarece atunci când în conținut se găsește toxina perfringens.

Pentru *diferențierea* enterotoxiemiei de bolile asemănătoare, se va avea în vedere că : *antraxul* apare sub formă sporadică, cu hipertrofia și ramolirea splinei și evidențierea unui mare număr de bacili capsulați în frotiurile din sânge și organe. Celelalte anaerobioze. *bradsotul* se traduce prin afectarea caietei, iar *hepatita necrozantă*, prin focare necrotice în ficat. *Intoxicațiile acute* apar în masă. concomitent la mai multe animale, iar în *acidoza de supraalimentație* lipsește glicozuria.

Prognosticul întotdeauna este grav.

Profilaxia nespecifică vizează evitarea factorilor favorizanți ; — păsunile bogate și excesul de concentrate în rație. La animalele supuse îngrășării, furajele concentrate se vor administra rațional și gra-

Scanned with OKEN Scanner

dat ; se va evita schimbarea bruscă a regimului alimentar, precum și furajele necorespunzătoare calitativ (mai ales a celor mucegăite).

În unitățile în care enterotoxiemia se înregistrează frecvent, animalele sunt supuse imunizării preventive. Vaccinarea se face cu vaccin contra anaerobiozelor oilor, constituit dintr-un amestec de culturi de *Clostridium perfringens* — tipurile A, B, C și D, *Clostridium septicum* și *Clostridium oedematiens*, inactivate prin căldură și formol și adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu. Administrarea vaccinului se face în două reprize (3 ml subcutanat, repetat după 14—21 zile cu 5 ml), înaintea sezonului de păşunat. Vaccinarea de întreținere se face din 6 în 6 luni cu o doză unică de 5 ml.

Combaterea. În cazul apariției bolii, animalele bolnave se izolează. La cazurile incipiente sau cu forme evolutive mai lente, se poate aplica un tratament mixt, cu ser antigangrenos polivalent și substanțe antiinfecțioase. Serul se administrează în doze de 40—50 ml ($^1/_2$ intravenos și $^1/_2$ subcutanat). Ca medicație antiinfecțioasă se folosesc tetraciclinele, cloramfenicolul, eritromicina, ampicilina și furazolidona, administrate per os. În focarele incipiente de boală, administrarea antibioticelor la primele emisiuni diareice poate avea efect curativ de 80—90% (S e c a ș i u 1977). În formele supraacute tratamentul este inoperant.

La animalele sănătoase din focar se sistează adiministrarea de concentrate, hrănirea făcându-se exclusiv cu fibroase de bună calitate. Concentratele se pot introduce în rație progresiv, după 2—3 zile. Uneori, simpla schimbare a alimentației determină sistarea apariției de noi cazuri de îmbolnăvire. De asemenea, introducerea antibioticelor, în special a teramicinei, la furajele concentrate reduce cazurile de îmbolnăvire. În caz de apariție a bolii la un număr mare de oi, fără ca turma să fi fost vaccinată anterior, se poate aplica seroprofilaxia de necesitate a oilor sănătoase, schimbarea temporară a terenului de păşunat și, eventual, laxative saline.

4.20.4.2. *Dizenteria anaerobă a mieilor*
(Lamby dysentery)

Dizenteria anaerobă este o boală toxiinfecțioasă a mieilor în primele zile după naștere, caracterizată prin tulburări digestive și uneori nervoase, iar anatomopatologic prin enterită hemoragico-necrotică.

Boala a fost semnalată prima dată în Anglia în secolul al XIX-lea, iar mai tîrziu în toate continentele. Până în 1928, toate enteritele observate la miei, indiferent de etiologia lor, erau numite dizenterii. Primele cercetări privind etiologia bolii sunt făcute de G e i g e r (1919), autorul ajungând la concluzia că boala este produsă de un colibacil. În 1923, G e i g e r și D a l l i n g găsesc însă în cadavrele mieilor morți cu simptome de dizenterie, pe lângă un colibacil, și un anaerob aparținând speciei *Clostridium perfringens*. Rolul acestui germen în producerea bolii este stabilit de D a l l i n g (1928), care dovedește că bacilul reproduce infecția la miei și că boala poate fi prevenită cu un ser preparat cu germenul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

La noi în țară, boala a fost semnalată în mai multe zone geografice (Hanganu, 1949 ; Stamatin și colab., 1954 ; Băieș și colab., 1964 ; Carp și colab., 1966 etc.).

Dizenteria anaerobă produce pagube însemnate printre miei, mortalitatea fiind cuprinsă între 5 și 12%, dar și de 40—50% (Polikovski, 1952).

Etiologie. Agentul etiologic al bolii este *Clostridium perfringens.* În Europa, din cazurile de dizenterie la miei, în mod obișnuit se izolează tipul B (Welchia agni — Bac. lamby dysentery). Studii numeroase asupra stabilirii tipurilor de *Clostridium perfringens* au arătat că tabloul anatomo-clinic al dizenteriei poate fi produs — cu o frecvență mult mai mică — și de tipurile C, D și A (Yalcin. 1970 ; Secașiu, 1977). Astfel, în țara noastră, din 134 de tulpini izolate (Secașiu, 1992) din focare de dizenterie anaerobă 56% au aparținut tipului B, 43% tipului A, 5% tipului C, 14% tipului D, iar 16% au fost netipabile.

Caractere epizootologice. Dizenteria anaerobă afectează mieii în primele 10—14 zile după naștere. Frecvența cea mai mare a îmbolnăvirilor se înregistrează în prima săptămână de viață. Mult mai rar, boala poate apărea și după vârsta de două sau chiar trei săptămâni. Se îmbolnăvesc în primul rând mieii lacomi, în bună stare de întreținere. Frecvența maximă a îmbolnăvirilor se situează în a doua parte a sezonului de fătare, în special când se suprapun și factori de mediu ca : timp rece și umed, aglomerarea oilor gestante în adăpost, condiții proaste de igienă.

Sursele de infecție sunt reprezentate în special de solul contaminat cu spori de *Clostridium perfringens,* eliminați odată cu fecalele de animalele purtătoare (miei, oi). Germenii sub formă de spori se găsesc curent pe glanda mamară murdărită cu fecale, de unde mieii îi pot ingera prin supt imediat după fătare.

Boala evoluează enzootic sau sporadic și uneori reapare în aceeași turmă mai mulți ani la rând.

După pătrunderea în tubul digestiv al animalului nou-născut, *Clostridium perfringens,* găsind condiții prielnice se multiplică în intestin și produce o toxină cu acțiune hemolitică, necrozantă, proteolitică, care lezează mucoasa tubului digestiv, se absoarbe și duce la intoxicație generală, fără ca germenii să pătrundă în sânge. Acționând direct asupra centrilor nervoși sau prin intermediul plexurilor din peretele intestinal, toxina provoacă pe cale nervoasă o stază puternică în special în rețeaua vasculară a intestinului subțire urmată de ruperea vaselor și hemoragii intense.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este foarte scurtă, câteva ore. Clinic, boala evoluează ca o toxiemie intestinală acută și subacută. În cazurile cu evoluție rapidă, mieii mor în câteva ore fără a prezenta semne clinice decelabile.

În evoluția *acută,* debutul este brusc, cu hipertermie, adinamie, abatere, urmate de diaree profuză ; fecalele inițial sunt galbene spumoase, iar mai târziu brune, sanguinolente. Mielul e moale, nu suge, are lâna zbârlită, pântecele supt și stă cifozat. Face mereu eforturi, geme, prezintă tenesme și prolabarea rectului. Coada și membrele pos-

terioare sunt murdărite de fecale. Evoluția bolii este scurtă, 2—3 zile. Mortalitatea variază de la 15 la 75%.

În formele de boală cu o evoluție mai lentă, *subacută*, pe lângă tulburările gastro-intestinale își fac apariția și manifestări nervoase care se traduc în special prin mișcări necoordonate, menținerea capului în poziții anormale (opistotonus), salivații abundente, etc. Mieii care supraviețuiesc sunt predispuși la diferite boli și nu se dezvoltă bine.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrul prezintă o stare de slăbiciune extremă. Lâna de pe coadă și membrele posterioare, e murdărită de materii fecale. La deschiderea cadavrului, se pot găsi următoarele leziuni : edem al țesutului conjunctiv subcutanat din regiunea ombilicală și abdominală ; lichid și coaguli de fibrină în cavitatea toracică ; vasele coronare injectate ; lichid sero-sanguinolent în cavitatea peritoneală ; rinichii congestionați ; ficatul degenerat ; splina normală ca volum, prezintă hemoragii subcapsulare ; limfoganglionii mezenterici edemațiați și hemoragici, etc. Pe toată lungimea intestinului subțire și mai ales în ileon, din loc în loc, pot fi observate focare cenușii-gălbui, de aproximativ 1 cm diametru, înconjurate de un inel hemoragic și bule de gaze. Prin desprinderea peliculei fibrino-necrotice de la suprafață rămân ulcerații mai mult sau mai puțin profunde. Rareori, la nivelul focarelor, intestinul se poate perfora și să determine peritonită fibrinoasă localizată (P a u l, 1980).

Diagnosticul de prezumție se pune la baza datelor epizootologice, clinice și anatomopatologice și se confirmă prin examene de laborator. Examenul de laborator (bacteriologic și bacterioscopic) se execută din cadavre proaspete sau de la mieii sacrificați în agonie și constă în executarea de frotiuri și însămânțări din conținutul intestinal înainte și după o prealabilă inactivare termică, pe medii obișnuite pentru germenii anaerobi. Toxicitatea se determină pe șoarece, iar apartenența de tip prin testul de seroneutralizare a toxinelor și testul cutanat la cobai.

Diagnosticul *diferențial* se impune față de *colibaciloză*, în care însă enterita nu are caracter hemoragic, iar evoluția este mai lungă ; și față de *salmoneloză*, la oile gestante care evoluează cu avort, iar evoluția bolii este mai lungă.

Prognosticul este grav, mortalitatea ajungând în primele zile de boală până la 75—85% sau chiar mai mult. Mortalitatea se reduce când evoluția bolii este mai lentă, iar vârsta mieilor afectați mai înaintată.

Profilaxia generală vizează în special luarea de măsuri care să evite factorii favorizanți : deficiențe de igienă, amplasarea improprie a adăposturilor, alimentația necorespunzătoare a oilor în perioada de gestație și lactație, etc.

Imunoprofilaxia se realizează prin vaccinarea oilor gestante cu vaccin contra anaerobiozelor la animale. Vaccinarea se aplică la aproximativ 120—130 zile de gestație.

Mieii născuți din oi imunizate activ, sunt protejați prin anticorpii colostrali timp de 10—14 zile, fiind acoperită astfel perioada critică în care apar îmbolnăvirile.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. În focar se procedează la trierea mieilor bolnavi, la dezinfecția adăpostului și la schimbarea așternutului.

Mieii bolnavi se pot trata numai în formele evolutive lente și înainte de apariția dizenteriei. În acest scop se poate folosi serul specific antiperfringens tip B, în doză de 10—20 ml, intraperitoneal (K o v a l e n k o, 1960). Deoarece, în producerea bolii mai participă și alte tipuri toxigene (C, D și A) ale aceluiași germene, B ă i e ș, în 1964, indică a se folosi un ser antiperfringens polivalent, iar în lipsa acestuia serul antigangrenos polivalent.

Pentru tratament se pot folosi și antibioticele, singure sau mai bine în asociație cu seroterapia. Se utilizează tetraciclina administrată per os, în doză de 0,025—0,04 g/kg greutate vie și zi, divizată în 3—4 reprize, sau cloramfenicolul per os în doză de 0,25—0,50 g/animal, divizată în două reprize. Tratamentul cu antibiotice se poate asocia cu vitaminterapie, în special complexul B.

La mieii sănătoși din efectivele în care a apărut boala se recomandă fie prevenția cu ser specific, administrat imediat după fătare, fie prevenția medicamentoasă cu sulfamide (M a r s h, 1965), sau prevenția fagică (S i r b i l a d z e, 1971).

4.20.4.3. *Dizenteria anaerobă a purceilor* (Enterotoxiemia anaerobă)

Dizenteria anaerobă, cunoscută și sub denumirea de enterita necrozantă infecțioasă, este o boală toxiinfecțioasă ce afectează purceii în primele zile de viață, caracterizată prin enterită hemoragico-necrotică.

Boala este cunoscută de multă vreme, dar prima semnalare aparține lui D e t r e și colab. (1927), în Ungaria, sub denumirea de „zoodizenterie". Descrierea amănunțită a bolii a fost făcută de H u g h (1938) în Irlanda, fără a fi precizată etiologia. Ulterior, boala a fost descrisă în diferite țări din Europa, America de Nord, Africa și Asia. F i e l d și G i b s o n (1955), S z e n t I v ă n y i și S z a b ó (1956) au descris o enterotoxiemie produsă de *Clostridium perfringens.*, *agentul* infectant fiind izolat din materiile fecale și uneori din laptele scroafelor ai căror purcei se îmbolnăveau de dizenterie. Reproducerea infecției reușește însă numai atunci când se folosesc purcei născuți de câteva ore.

La noi boala a fost descrisă de V o l i n t i r și colab. (1957), în două creșcătorii de porcine, izolând și identificând germenul ca fiind *Clostridium perfringens* tipul B. Ulterior, în perioada 1982—1984, boala a fost studiată în detaliu de S e c a ș i u și colab.

Boala determină importante pierderi economice ca urmare a mortalității, care pot fi de 20—76%, din purceii sugari (S e c a ș i u, 1982), cu variații în funcție de unitate, sezon și tipul toxigen.

Etiologie. Agentul etiologic este *Clostridium perfringens* tip C, a cărui toxină beta, este răspunzătoare de diareea hemoragică și de leziunile de enterită necrotică a intestinului subțire. De la animalele bolnave S e c a ș i u și colab. (1987) identifică și tipurile toxigene B și A de *Clostridium perfringens.* Deoarece, tulpinile de tip C se izolează numai din unități infectate, denotă că în natură acest tip are o răspândire limitată, în comparație cu tipul A care este ubiquitar.

Scanned with OKEN Scanner

Germenul este prezent în fecalele a numeroase scroafe, în așternutul din adăpost și în sol. Purceii se infectează obișnuit în timpul suptului, de la mamele purtătoare și eliminatoare de bacili ,ale căror mamele sunt murdărite de fecale, praf și pământ. Prin infecții experimentale Köhler și colab. (1979) evidențiază faptul că infecția intestinală se desfășoară în două faze. În prima fază germenii aderă la epiteliul vilozităților intestinale și pătrund în straturile superficiale ale mucoasei iar în a doua are loc distrugerea (necroza) mucoasei sub acțiunea toxinelor letale, hemolitice și necrozate elaborate de germeni.

Tabloul clinic. Frecvența maximă a bolii se înregistrează în prima săptămână de viață, începând cu ziua a doua după fătare. După primele 7 zile numărul cazurilor se reduce simțitor, de regulă fără a depăși vârsta de 14 zile.

Forma *supraacută* evoluează în decurs de câteva ore, perioadă în care purcelul prezintă un sindrom de febră intensă, însoțită uneori de cianoza pielii, mai ales la extremități. Moartea survine după 1—3 ore de la debut.

În forma *acută,* purceii prezintă febră (41—41,5 °), sunt triști, nu mai sug, vomită, prezintă ataxie, astazie, poziție decubitală și diaree Fecalele inițial sunt apoase, galben-cenușii, apoi au aspectul unui terci de culoare alb-cenușie și urât mirositoare. Când boala durează peste două zile, purcelul se deschidratează și slăbește rapid. Durata bolii este de 2—4 zile și sfârșește, cel mai adesea, prin moarte. Purceii care se remit, se vindecă fără urmări.

La purceii în vârstă de peste 10—12 zile, sau la cei trecuți prin forma acută, boala evoluează *cronic* (Secașiu și colab. 1982). Se manifestă prin diaree sero-mucoasă, deshidratare accentuată și cahexie. Evoluția durează 15—20 zile.

Tabloul anatomopatologic. În forma *supraacută*, jejunul și ileonul, pe o anumită porțiune, sunt de culoare roșie-închisă, net deosebită de restul intestinului.

În forma *acută,* pe lângă congestia jejunului și a ileonului, stratul epitelial al mucoasei este necrozat, transformat într-o materie galbenă ca lămâia sau galben-cărămizie detașându-se ușor de straturile subiacente. Pe intestinul alterat — chiar înainte de a-l deschide — se observă zebruri longitudinale, caracteristice. Conținutul intestinal poate fi hemoragic. Procesul inflamator se extinde și la intestinul gros, observându-se tiflite și colite hemoragico-necrotice sau fibrino-necrotice (în evoluția *cronică).* În aceste cazuri mucoasa porțiunii terminale a jejunului și chiar a ileonului îmbracă un aspect inițial ca o pânză de păianjen și apoi tărâțos.

Pe tot lungul tractusului digestiv pot fi constatate hemoragii fine în submucoasă, edem al pereților ca și emfizem al acestora. În unele cazuri se constată peritonită fibrinoasă, îngroșarea intestinului și aderența anselor intestinale. Sub seroasa intestinului alterat, în porțiunea respectivă a mezenterului și în limfoganglionii mezenterici, se observă numeroase bule de gaze.

Diagnosticul infecției se sprijină pe examen clinic, epizootologic, anatomo-patologic și bacteriologic. Descoperirea toxinei perfringens în conținutul intestinal al purceilor și izolarea germenului *(Clostridium*

Scanned with OKEN Scanner

perfringens) constituie probe suficiente pentru a pune diagnosticul de dizenterie anaerobă. Germenul nu se găsește în organele interne. Szent Iványi și Szabó (1956) nu au izolat niciodată *Clostridium perfringens* sau alt germen din sângele sau organele purceilor morți cu simptome și leziuni de dizenterie. Ei l-au izolat însă constant din conținutul intestinal sau din peretele intestinului subțire. Lichidul de centrifugare al conținutului intestinal omoară șoarecele pe cale intravenoasă în doză de 0,2—0,5 ml.

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut față de colibaciloză, streptococie, salmoneloză, gastroenterita transmisibilă etc., entități infecțioase cu multe aspecte epizootologice și anatomo-clinice asemănătoare celor din dizenteria anaerobă. Vârsta la care apare boala, rapiditatea simptomelor, gravitatea bolii, dar mai ales leziunile caracteristice permit diagnosticul diferențial.

Prognosticul este grav, deoarece evoluția fiind rapidă, intervenția terapeutică este ineficace.

Profilaxia se bazează pe măsuri generale care vizează : — îmbunătățirea condițiilor de igienă și de alimentație ; — dezinfecția boxelor de fătare în mod periodic ; — aplicarea principiului tehnologic „totul plin totul gol" ; — igiena glandei mamare, în mod deosebit înainte de parturiție etc.

Profilaxia specifică se poate realiza prin imunizarea activă a scroafelor gestante, folosind vaccinul contra anaerobiozei purceilor. Vaccinul este un amestec în părți egale de anaculturi și anatoxine din tipurile A și C de *Clostridium perfringens,* inactivate cu formol și cu adaus de hidroxid de aluminiu. Se inoculează subcutanat la scroafele gestante cu 4 săptămâni înainte de termenul de fătare, în doză de 3 ml și repetare la 21 zile, a dozei de 5 ml.

După observațiile efectuate de Secașiu și colab. (1987) în enterotoxiemia produsă de tipul A comparativ cu cea produsă de tipul C, se înregistrează o eficacitate mai slabă a vaccinului.

Aceasta se poate explica prin slaba antigenitate a toxinei alfa a tipului A, precum și răspândirea ubiquitară a acestui tip, ceea ce face imposibilă și în același timp ineficientă o imunizare generală. Datorită acestui fapt prevenirea se va baza mai ales pe folosirea chimioterapicelor, invers față de boala produsă de tipul C.

Combaterea se realizează prin metode de ordin organizatoric, întrucât tratamentul în formele de boală cu evoluție rapidă este ineficace. Când evoluția este mai lentă, purceii bolnavi se pot trata cu ser antigangrenos pentru porcine sau cu antibiotice. Serul antigangrenos pentru porcine (serul exprimat din sângele animalelor hiperimunizate cu tulpini de *Clostridium perfringens* de tip C și A) se folosește pe cale subcutanată în doză de 1 ml/kg greutate vie.

Îndepărtarea de la scroafă a purceilor bolnavi, spălarea glandei mamare a scroafelor și menținerea unei curățenii permanente în boxa de fătare (în prealabil riguros dezinfectată), sunt de natură a reduce numărul îmbolnăvirilor. Se poate încerca distrugerea formelor vegetative de *Clostridium perfringens* din tubul digestiv al scroafelor mamă prin administrarea de furaje medicamente cu antibiotice sau sulfamide.

Scanned with OKEN Scanner

În focarele cu infecţie masivă se poate face serumizarea purceilor la 12 şi respectiv 24 ore după parturiţie şi administrarea, după caz, a antibioticelor a căror eficienţă a fost verificată în prealabil prin antibiogramă. Serul antigangrenos pentru porcine se inoculează pe cale subcutanată şi intraperitoneală, în doză de 0,5 ml/kg greutate vie.

4.20.4.4. *Enterotoxiemia anaerobă a viţeilor.*

Denumită şi „enterotoxiemia hemoragică" sau „dizenteria viţeilor", enterotoxiemia anaerobă a viţeilor este o clostridioză gravă, caracterizată prin enterită hemoragică, cu evoluţie acută, urmată în majoritatea cazurilor de moarte.

Enterotoxiemia anaerobă este întâlnită la viţei în primele zile de viaţă până la un an sau chiar mai mult. Incidenţa maximă a bolii se înregistrează însă la viţeii de până la 2 săptămâni.

Viţeii bine dezvoltaţi, viguroşi, sunt cei mai receptivi. Morbiditatea, ca şi mortalitatea, sunt în funcţie de vârsta viţeilor afectaţi. La viţeii care se îmbolnăvesc în primele 10—14 zile de la fătare, mortalitatea este sfârşitul obişnuit al bolii. După această vârstă mortalitatea scade considerabil (1—10%, rareori mai mult).

Agentul cauzal al bolii este *Clostridium perfringens*. De la viţei, s-au izolat tipurile C, A şi mai rar B, D şi E (L u l o v şi colab. 1986). Tipul C, după L u l o y şi colab. (1986) determină îmbolnăviri mai grave, cu leziuni morfologice mai pronunţate, aşa încât pe baza leziunilor se poate face deosebirea între tipurile de *Clostridium perfringens* cauzale. Enterita hemoragică a viţeilor este produsă de o varietate a tipului C (C_2). Mai comun este tipul A care este şi mai variabil ca proprietăţi toxigene. El determină mai ales leziuni icterice.

Clinic, boala evoluează *acut* şi chiar fulgerător, ca o enterotoxiemie gravă. Viţelul este abătut, prezintă tremurături musculare, colici, inapetenţă, meteorizaţie şi febră. Ulterior, mucoasele devin cianotice, animalul prezintă dispnee, diaree hemoragică şi paralizia extremităţilor. Moartea survine în convulsii, într-un interval de 18—20 ore. În cazul în care evoluţia este mai lungă, se observă şi fenomene nervoase ; opistotonus, contracţii clonice, mişcări în manej, etc.

La *necropsie* se constată leziuni de enterită hemoragică la nivelul jejunului şi ileonului, uneori cu necrozarea mucoasei. Conţinutul intestinal este roşietic, cu sânge. De asemenea, se mai constată : hemoragii sub seroase, epicard, pulmon, larinx ; degenerescenţă gravă hepatică, cu decolorarea organului şi plăci congestive (P e t c u şi colab. 1986). În plus, se observă şi congestii meningiene, pulmonare, splenice, distrofie miocardică, renală, etc.

Diagnosticul prezumtiv de enterotoxiemie anaerobă poate fi făcut când boala apare — mai ales în timpul primăverii şi toamnei la viţeii sugari proveniţi din vaci hrănite din abundenţă sau care păşunează pe pajişti bogate.

Diagnosticul *diferenţial* se impune faţă de : — *listerioză, streptococie, colibaciloză, diareea virotică,* iar în cazul viţeilor în vârstă de peste două luni şi cu *salmoneloza*. Certitudinea diagnosticului se obţine prin examene de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia se bazează pe respectarea normelor generale de hrănire şi de igienă, evitându-se factorii favorizanţi ai infecţiei.

În unităţile în care boala are caracter trenant se poate aplica vaccinarea femelelor gestante, cu 2—3 luni anterior parturiţiei, utilizând vaccinul contra anaerobiozelor la animale. Vaccinul se inoculează subcutanat, pe latura gâtului sau înapoia spetei, în doză de 5 ml şi se repetă după 26—30 zile. Se pot vaccina şi viţeii în vârstă de peste 2 luni.

După diagnosticarea bolii, se iau măsuri de reglementare a alimentaţiei, prin introducerea în raţie a fânului de bună calitate şi reducerea concentratelor cu 50—70%. În general viţeii bolnavi nu pot beneficia de tratament datorită evoluţiei rapide a bolii, uneori putând fi găsiţi morţi fără ca în timpul vieţii să fi fost sesizat vreun simptom. Aplicat imediat după debutul bolii, tratamentul cu antibiotice, eventual în asociaţie cu un ser specific, poate conduce la vindecare, mai ales la viţeii în vârstă de peste 10 zile.

Se poate practica şi o imunizare pasivă a viţeilor prin injectarea unui ser, care să conţină anticorpi faţă de *Clostridium perfringens*, tipurile C, B, D şi E. Inoculat imediat după fătare, acesta poate conferi o rezistenţă specifică pentru aproximativ 3 săptămâni.

4.20.4.5. *Enterotoxiemia anaerobă a iepurelui*

La iepure enterotoxiemia este de mult cunoscută. L e s b o u y r e s şi colab. (1936), consideră că agentul etiologic este *Clostridium perfringens* a cărui acţiune este favorizată de dispepsia gastrointestinală provocată de alimentaţia cu cartofi sau sfeclă asociată cu lipsa de adăpare. Printre factorii care pot fi incriminaţi în aceste accidente metabolice cu exces de uree în sânge, complicate cu enterotoxiemii anaerobe sunt : — lipsa adăpării sau defectarea adăpătorilor fapt ce duce la însetarea animalelor ; — leziuni renale provocate de boli cronice (sechele de coccidioză prin tratamente repetate cu sulfamide) ; — supraalimentaţia ; — administrarea de furaj bogat în proteină şi sărac în celuloză, făinuri bogate în proteine, etc.

Boala poate fi întâlnită atât în îngrăşătorie cât şi în reproducţie, acolo unde nu se respectă normele de creştere raţională. Se manifestă prin constipaţie urmată de diaree, cu acumulare de gaze în stomac şi intestin, balonarea abdomenului, hipotermie şi moarte.

Ca măsuri profilactice se vor exclude furajele verzi, rădăcinoasele şi concentratele din raţie şi se vor adăpa animalele. Preventiv şi curativ se poate folosi serul antigangrenos polivalent.

4.20.4.6. *Enterotoxiemii la alte specii de animale*

Infecţii de tipul celor semnalate la ovine, miei, viţei, purcei şi iepuri au mai fost întâlnite şi la alte specii de animale.

La *porcinele adulte* a fost descrisă o enterotoxiemie anaerobă în etiologia căreia este încriminat *Clostridium perfringens* tip C, cu un tablou anatomo-clinic asemănător celui de la oile adulte. Din această formă de boală se izolează însă frecvent şi un colibacil beta-hemolitic responsabil de leziunile de tip infiltrativ (edeme) cu localizări similare celor din boala edemelor.

Scanned with OKEN Scanner

La *mânji*, o dizenterie anaerobă mortală a fost descrisă de Montgomerie și colab. (1937), produsă de *Clostridium perfringens*, tipul B.

La *câine*, Bind a descris o enterotoxiemie produsă de *Clostridium perfringens*.

4.20.4.7. *Enterotoxiemia animalelor pentru blană*

Enterotoxiemia sau enterita acută hemoragică a fost descrisă la nurci și vulpi. Tineretul este mai sensibil la infecțiile cu *Clostridium perfringens*. Animalele adulte sunt afectate mai rar și în număr redus. În cele mai multe situații îmbolnăvirile apar după extinderea bolii la tineret.

La animalele pentru blană, enterotoxiemiile sunt determinate mai mult de tipurile toxigene A (nurci) și F (vulpi) ale speciei *Clostridium perfringens*.

Sursa de infecție o constituie la început carnea infectată cu *Clostridium perfringens*, depozitată necorespunzător și cu un avansat proces de alterare. Cele mai multe îmbolnăviri se înregistrează după consumul produselor și subproduselor de pește (Nesterov și colab. 1981).

Inițial îmbolnăvirile de enterotoxiemie apar sporadic la un număr redus de animale, după care numărul acestora este în continuă creștere și în special în cuștile din vecinătatea celor în care s-au înregistrat primele cazuri de boală. La extinderea bolii, contribuie foarte mult aglomerarea, cazarea mai multor animale în același spațiu de creștere, lipsa măsurilor de igienă etc.

Perioada de încubație este scurtă, rar depășind 24 ore. Primele semne clinice apar brusc și constau din refuzul total sau parțial al hranei. Animalele stau abătute, indiferente, mai mult culcate și retrase în colțurile cuștii sau în cuib. Temperatura corporală oscilează între 40 și 41 ° C. La majoritatea bolnavilor se constată un mers nesigur. Ulterior, apare diareea cu fecale lichide și cu un miros respingător, de culoare verzuie și cu strii sanguine. La unele din animalele bolnave se observă vomizări cu aspect mucos, de culoare șocolatie, mai rar brună. La interval scurt, apar tulburări nervoase : tremurături ale capului, contracții spastice ale musculaturii cervicale și în final pareze și paralizii ale extremităților. Pierderile prin mortalitate depășesc 80% din numărul animalelor bolnave.

La animalele moarte de enterotoxiemie, rigiditatea cadaverică este slabă sau lipsește aproape complet. La jupuire țesutul conjunctiv apare edematiat și cu hemoragii punctiforme. Aspectul hemoragic se constată pe toate seroasele și mucoasele organelor interne. Mucoasa intestinului subțire este puternic hiperemiată, cu hemoragii punctiforme, și un conținut lichid hemoragic, ceea ce imprimă zonei o culoare roșie-închisă. Mucoasa stomacală este edematiată, congestionată, de culoare roz, cu ulcere mici, hemoragice, localizare mai mult în zona pilorică.

Enterotoxiemia se poate confunda cu numeroase boli în care apar și tulburări digestive ca : salmoneloza, colibaciloza, pasteureloza. La diferențiere se va avea în vedere modul de apariție și extindere a bolii succesiunea tulburărilor clinice, leziunile și localizarea acestora pe organele interne.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru prevenirea bolii se va acorda o atenție deosebită cărnurilor și produselor din pește, excluzându-se din hrană cele ce au un miros de putrefacție și cele depozitate în mod necorespunzător, și cu modificări organoleptice, etc. În situațiile în care se procură cantități mari de pește este indicat ca înainte de introducerea acestuia în furajare să se facă un test de calitate pe un număr restrâns de animale.

După diagnosticarea enterotoxiemiei, se vor analiza componentele din rațiile furajere și se vor exclude sortimentele ce ar constitui sursa principală de răspândire și menținere a infecției. În paralel se izolează animalele cu semne clinice. La animalele cu forme nervoase, cu pareze și paralizii ale extremităților, orice medicație este inutilă. Se poate folosi ser antiperfringens polivalent și antibiotice (oxitetraciclina, teramicina, administrate individual, injectabil sau pe cale bucală), precum și ser fiziologic glucozat 20—33% prin injecții subcutanate. Tratamentele se repetă zilnic până la dispariția tulburărilor organice. Rezultate satisfăcătoare s-au obținut prin administrarea de antibiotice în doze curative timp de 3—4 zile consecutiv în hrană. În toată perioada de administrare a antibioticelor se introduc în furaje vitaminele AD_3E, precum și cele din grupul B. De asemenea se introduc în proporții reduse și antidiareeice ca : orez, morcov fier, etc.

4.20.4.8. *Enterotoxiemia păsărilor*
(Enterita necrotică, enterita ulcerativă)

Primele semnalări privind izolarea bacteriei *Clostridium perfringens* de la păsări, a avut loc în Japonia în 1922. Ulterior, boala a fost descrisă în diferite țări sub diferite denumiri. Se întâlnește mai ales în creșterea intensivă, la puii de carne, începând cu vârsta de 15 zile, la care mortalitatea poate atinge 20% din efectiv, precum și la găinile adulte (Secașiu și colab., 1978) Infecția la puii mai vârstnici, de 6—8 săptămâni, este cunoscută și sub numele de *enterita necrotică.*

Enterotoxiemia anaerobă a păsărilor este produsă de *Clostridium perfringens,* tipurile A, C, D, E și F. Mai frecvent se izolează tipurile toxigene C și A. Tipul A, datorită toxinelor rezistente la enzimele digestive, determină leziuni necrotice (enterita necrotică), Apariția bolii coincide cu schimbarea furajelor, creșterea bruscă a temperaturii atmosferice vara și cu supraaglomerarea adăposturilor.

Clinic, evoluția poate fi supraacută, acută și rar cronică. Simptomele apar brusc, mai ales la exemplarele cu stare de întreținere bună și foarte bună. Boala se manifestă prin inapetență, dispnee și diaree sanguinolentă care determină o epuizare rapidă ii moartea în interval de 12—24 ore. La puii în vârstă de peste 4—6 săptămâni, boala evoluează mai lent și se manifestă prin apetit capricios, cianoza crestei și a bărbițelor, diaree cu materii fecale apoase, spumoase, uneori sanguinolente și slăbire progresivă. Mortalitatea la pui poate fi de 10—27%, iar la găinile adulte de 3%.

La necropsie se constată leziuni de enterită cataral-hemoragică și necrotică, cu zone în care intestinele sunt dilatate, cu pereții îngroșați și cu prezența de gaze. Conținutul intestinal este fibrino-hemoragic, de culoare brună și miros fetid. La unele exemplare se decelează ulcere diseminate în jejun, ileon și cecumuri, cu diametrul de 5—12 mm, aco-

Scanned with OKEN Scanner

perite cu fibrină. De asemenea, în diferite regiuni ale corpului se pot observa emfizeme subcutanate sau edeme hemoragice crepitante. Splina este mărită în volum. Ficatul este congestionat și prezintă zone de necroză cu diametrul de 2—3 mm.

Diagnosticul se pune pe baza examenelor de laborator. Germenul poate fi evidențiat în frotiurile executate din focarele necrotice, ca și din conținutul intestinal sau prin culturi pe medii anaerobe.

La pui enterotoxiemia trebuie diferențiată de colibaciloză, salmoneloză și coccidioză.

Prevenirea bolii se bazează pe respectarea măsurilor generale : evitarea schimbării bruște a rațiilor alimentare, a temperaturii în hale, etc.

În focar, pe lângă măsuri de reglementarea alimentației prin schimbarea furajelor și scăderea densității păsărilor în adăposturi, se intervine și cu tratamentul medicamentos (tetraciclina, bacitracina) în hrană, timp de 5—7 zile.

4.20.5. *Infecții produse de Clostridium oedematiens*

Infecțiile produse de *Clostridium oedematiens* sunt destul de frecvent întâlnite la animale sub formă de gangrene gazoase la bovine, porcine și cabaline. La ovine, determină hepatita necrozantă și edemul capului la berbeci.

4.20.5.1. *Hepatita necrozantă.* (Hepatotoxiemia).

Hepatita necrozantă este o boală toxiinfecțioasă a oilor, caracterizată prin stare de toxiemie cu evoluție rapidă și mortală.

Boala a fost descrisă inițial în Australia de T u r n e r, sub numele de „boala neagră" („Black disease") datorită congestiei venoase intense a pielii care imprimă acesteia o culoare negricioasă, persistentă și după jupuire și uscare. În 1927, A l b i s t o n conducându-se după leziunile găsite la necropsie, propune termenul de *hepatită infecțioasă necrozantă*. T u r n e r și colab. (1927) cercetează tulpina izolată de A l b i s t o n dintr-un caz de hepatită necrozantă și găsesc că ea este identică cu specia *Clostridium oedematiens*. Aceste cercetări introduc în patologia ovină o nouă entitate morbidă care se diferențiază de bradsotul produs de Vibrionul septic. Ulterior, hepatita necrozantă a fost semnalată pe toate continentele. În țara noastră, boala este descrisă prima dată în 1935 de C e r n ă i a n u și colab., dar se întâlnește rar.

Etiologie. Agentul cauzal este *Clostridium novyi* (sin. Clostridium oedematiens, Clostridium gigas), un bacil anaerob, mobil, necapsulat și sporulat, toxigen și virulent. Prin multiplicare elaborează o toxină compusă din mai multe fracțiuni foarte active. Pe baza compoziției toxinei, a calității și proporțiilor cantitative dintre fracțiuni, se disting patru biotipuri de *Clostridium novyi*, notate A, B (Bacillus gigas), C și D (Clastridium haemolyticus).

Sub formă sporulată bacilul se găsește în sol. Sporii se găsesc frecvent și în intestinul și chiar ficatul oilor sănătoase unde pot persista mai multe luni.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Boala este mai frecventă la oile în vârstă de 2—4 ani, în stare bună şi foarte bună de întreţinere. Infecţia se poate întâlni şi la vârste mai înaintate. Mieii până la vârsta de un an se îmbolnăvesc mai rar. După O s b o r n e (1958), hepatita necrozantă este mai frecventă iarna. Boala apare mai frecvent în zonele în care oile sunt parazitate cu Fasciola şi Dicrocelium. B a t t y şi colab. (1964) atestă prezenţa bolii şi la oi neparazitate.

Clostridium novyi se poate găsi în tubul digestiv al oilor sănătoase şi al altor specii de animale ca epifit. Pătrunderea germenilor în ficat se face prin leziunile produse de trematode (Fasciola şi Dicrocelium), dar pot găsi condiţii pentru a germina şi în cazul unor leziuni hepatice provocate de unele substanţe toxice. (B a t t y şi colab. 1964). În condiţii de anaerobioză, sporii germinează, bacilii se multiplică şi secretă toxina, care determină boala clinică şi în final moartea animalului.

Tabloul clinic. Debutul bolii este brusc, evoluţia rapidă, şi moartea care uneori este subită. Când sunt prinse în viaţă, oile bolnave prezintă dispnee, abatere, poziţie cifozată, gâtul întins (epistotonus) ; oile bolnave rămân în urma turmei, cad în decubit şi mor. Durata bolii este de 1—2 ore. Mortalitatea este de 100%.

Tabloul anatomopatologic. Pentru ca leziunile caracteristice să nu fie mascate de procesele de putrefacţie, necropsia trebuie făcută imediat după moartea animalului. La necropsie se constată o congestie intensă a vaselor subcutanate care dau ţesuturilor o culoare neagră, ceea ce explică denumirea de „black disease“ (boală neagră). Ficatul este mărit şi congestionat, roşu-negru, vezicula biliară destinsă. Pe suprafaţa organului ca şi pe secţiune (în profunzime) se observă zone de necroză, cu dimensiuni de 2—3 mm la 1—2 cm, cenuşii-gălbui, înconjurate uneori de o zonă congestivă. Focare miliare de necroză pot exista uneori şi în rinichi. În cavităţile seroase, se găsesc cantităţi mari de lichid, de culoare galben — citrină sau uşor roşie, care coagulează în contact cu aerul. Mucoasa caietei poate fi uneori uşor congestionată, dar nu prezintă niciodată leziunile (necroză, edem) care se întâlnesc în adevăratul bradsot.

Diagnosticul se stabileşte la necropsie, întrucât manifestările clinice nu sunt caracteristice. Examenul bacteriologic e absolut necesar. Pentru diagnosticul bacteriologic, se vor trimite la laborator organe proaspete (ficat, splină, os nedeschis). Pentru izolarea în medii de cultură pentru anaerobi se recomandă adăugarea de cristal violet în scopul eliminării germenilor de contaminare, şi încălzirea bulionului VF de însămânţat la 100 ° C, timp de 3 ore.

Toxina se cercetează fie în culturile centrifugate şi filtrate, fie în focarele necrotice din ficat, iar identificarea ei se face prin seroneutralizarea pe cobai, cu seruri specifice. Tipul toxinei poate fi determinat în vitro prin seroneutralizarea cu seruri specifice de tip, în prezenţa ovolecitinei (gălbenuş de ou) ; absenţa opalescenţei indică tipul toxinei neutralizate de serotipul omolog.

Epizootologic şi clinic, hepatita necrozantă se aseamănă cu alte anaerobioze (bradsotul, enterotoxiemia anaerobă) şi cu antraxul ; anatomopatologic, modificările sunt caracteristice.

Prognosticul este grav.

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea bolii se bazează pe respectarea măsurilor nespecifice, printre care un rol important îl are efectuarea dehelmintizărilor.

În zonele în care boala apare an de an, oile vor fi imunizate activ cu ajutorul „vaccinului contra anaerobiozelor la animale", constituit dintr-un amestec de anaculturi de *Clostridium perfringens* și *Clostridium novyi*, inactivate și adsorbite pe hidroxid de aluminiu. Vaccinarea se aplică la toate oile în vârstă de peste un an.

Combaterea. Datorită evoluției fulgerătoare, tratamentul animalelor bolnave este în general inoperant. În cazurile cu evoluție mai lentă, se poate folosi serul antigangrenos polivalent sau antibioticele, în special tetraciclina.

În turmele infectate, sau amenințate de infecție, se recomandă pentru prevenirea infecției schimbarea locului de pășunat, efectuarea dehelmintizărilor și vaccinarea de necesitate a animalelor.

4.20.5.2. *Edemul bacterian al capului la berbeci*
(Edemul capului la berbeci)

Edemul capului la berbeci este o boală toxiinfecțioasă, caracterizată prin apariția de edeme în țesutul conjunctiv din regiunea capului. Boala este cunoscută în unele țări de limbă engleză sub denumirea de „cap mare" (Big head), „cap umflat" (swelled head) sau alte denumiri cu același înțeles.

Afecțiunea se credea la început că este o consecință a unor infestații parazitare sau a unei stări de fotosensibilizare. În 1928, Kock în Africa de Sud și în 1935, Bull în Australia constată însă că leziunea este produsă de *Clostridium novyi.*

În țara noastră, Ungureanu și Greciano (1955) au semnalat două cazuri de edem al capului într-o turmă de berbeci tineri de rasă merinos. Din lichidul edemului, autorii au izolat și identificat și alți germeni anaerobi.

Principalul agent etiologic al bolii este *Clostridium novyi* tipul A. Din lichidele de edem se izolează însă foarte frecvent *Clostridium histolyticum,* iar în unele cazuri și *Clostridium septicum.*

Clostridium histolyticum este unul din anaerobii a cărui toxină are un pronunțat efect proteolitic. Studiind o tulpină izolată de la un berbec cu infecție naturală, Ungureanu și Greciano (1956), reproduc fidel boala, care a debutat după 3 ore de la inoculare, printr-un edem ce a cuprins în următoarele 24 ore capul în întregime.

Boala este foarte puțin răspândită și apare rar sporadic. Infecția se realizează prin pătrunderea germenilor la nivelul unei soluții de continuitate. La berbeci se observă adesea leziuni la baza coarnelor produse în urma bătăilor frecvente din perioada montei sau premergătoare montei. O dată cu praful care îmbibă aceste leziuni, formele de rezistență ale germenilor anaerobi ce se găsesc în sol, pătrund și dau naștere procesului infecțios.

Tabloul clinic. Boala apare brusc (1—2 ore) fără să fie precedată de alte manifestări clinice distincte. De cele mai multe ori animalul este observat în momentul când a apărut tumefierea capului.

La poarta de pătrundere a germenilor se formează un edem care cuprinde în timp de 1—6 ore pleoapele, partea anterioară a botului, nasul, buzele, spaţiul intermaxilar şi uneori chiar partea anterioară a gâtului. Rareori edemul cuprinde şi urechile. După 24 ore, capul este complet edematiat, animalul nu mănâncă, temperatura creşte peste 41 °C, iar respiraţia devine accelerată, dispneică şi de tip abdominal. Se pare că apetitul se menţine normal însă prehensiunea furajelor este imposibilă din cauza edematierii buzelor.

Animalul stă majoritatea timpului nemişcat cu capul lăsat în jos, ochii închişi de pleoapele îngroşate şi care presând asupra globului ocular stânjenesc mult vederea, încât în mers se loveşte de obiectele din cale.

Evoluţia bolii este de obicei fatală, moartea survenind în 2—3 zile dacă nu se intervine imediat după apariţia primelor semne cu un tratament specific. Rareori se întâmplă ca animalul să se vindece fără să i se aplice tratament şi aceasta se întâmplă numai când edemul este puţin dezvoltat.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se constată edematierea puternică a ţesutului conjunctiv subcutanat din regiunea lezată care cuprinde larinxul, farinxul şi baza limbii. Pielea şi ţesutul conjunctiv de la baza coarnelor sunt traumatizate. La secţionarea pielii edematiate se scurge un lichid clar care în contact cu aerul se coagulează.

În cavităţile seroase (toracică, pericardică, abdominală) se găseşte o cantitate apreciabilă de lichid clar, iar pe seroase hemoragii.

Diagnosticul este uşor de precizat dat fiind că boala apare numai la berbeci cu leziuni la baza coarnelor. Pentru examenul bacteriologic se vor trimite la laborator serozităţi recoltate, prin punctie din edem. În cazurile mortale, se va trimite capul animalului împreună cu organele parenchimatoase.

Profilaxia se bazează pe respectarea unor măsuri ca : evitarea traumatismelor craniene la berbeci ; — igiena plăgilor accidentale şi chiar aplicarea serumizării preventive cu ser antigangrenos polivalent, imediat după producerea traumatismelor.

În turmele de berbeci în care apar frecvente cazuri de edem al capului, se poate aplica, de necesitate, vaccinarea profilactică cu un vaccin polivalent sau bivalent, care să conţină şi tulpini de *Clostridium histolyticum.*

Combaterea. Tratamentul aplicat animalelor bolnave dă rezultate dacă este aplicat precoce. El constă din inocularea serului antigangrenos polivalent (anti-Clostridium novyi, septicum şi histolyticum) în jurul edemului ca şi pe cale generală (intravenoasă, intramusculară, subcutanată) şi a antibioticelor. Medicaţia specifică va fi asociată cu intervenţia chirurgicală, deschiderea ţesutului edematiat.

4.20.5.3. *Hemoglubinuria bacilară a rumegătoarelor* („red water disease").

Hemoglobinuria bacilară este o boală infecţioasă întâlnită la rumegătoare, caracterizată prin febră, hemoglobinurie şi prezenţa de infarcte anemice în ficat.

Scanned with OKEN Scanner

Boala a fost descrisă în America de Nord (V a w t e r și colab. 1926) la taurinele crescute pe pajiști intermontane sau pe terenuri irigate. Infecția poate să apară și prin contactul cu furajele recoltate de pe terenuri contaminate.

Agentul etiologic este *Clostridium novyi (Clostridium edematiens)* tipul D, cunoscut și sub numele de *Clostridium haemolyticum*, care elaborează numai fracțiunea toxică beta, cu acțiune lecitinazică, hemolitică și necrozantă.

Boala afectează frecvent bovinele în vârstă de peste 6 luni și mai rar ovinele. Evoluează sporadic, rareori enzootic, cu o incidență de 3—5% și cu o mortalitate de până la 25%.

Clinic, hemoglobinuria debutează prin hipertermie, scăderea chiar abolirea apetitului, rumegării și lactației. Animalul se deshidratează rapid, botul este uscat, pulsul accelerat și slab, conjunctiva congestionată și icterică. Urina este de culoare roșie, hemoglobinurică și spumoasă. Pe măsură ce boala evoluează, temperatura corporală descrește, înainte de moarte animalul fiind hipotermic. Apariția hemoglobinuriei corespunde cu o distrugere a globulelor roșii de 30—50%, ajungând în 12—24 ore de la debut la sub două milioane/mm^3, iar hemoglobina la sub 3,5 g/100 ml sânge.

Moartea apare după 10—12 ore la vacile cu gestație avansată și în cel mult 3—4 zile la restul animalelor și se datorează anorexiei consecutiv distrugerii rapide a unui număr mare de globule roșii.

Tabloul *lezional* se caracterizează prin prezența de exsudate în marile cavități, coloratia icterică a țesuturilor și aspectul roșietic al urinei. Seroasele (pleură, peritoneu, pericard) și mucoasele (intestinale prezintă numeroase peteșii, echimoze sau sufuziuni. Ficatul este mărit în volum, friabil, de culoare galbenă. Leziunea cea mai caracteristică o constituie infarctele hepatice, de regulă marginale, de dimensiuni de până la 5—20 cm, de culoare mai deschisă decât restul organului.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epizootologice, clinice și anatomopatologice și se confirmă prin examen de laborator (bacteriologic). Hemoculturile practicate cu puțin înainte de moarte sau imediat după moarte, permit izolarea agentului cauzal. Pe mediile cu sânge *Clostridium novyi*, tipul D, produce o hemoliză puternică, față de globulele roșii de capră, cal, câine, vacă și oaie.

Profilaxia se bazează pe măsuri nespecifice și constă în evitarea pășunilor contaminate, ca și a furajelor care provin de pe acestea. O atenție deosebită se va acorda provenienței animalelor importate, cunoscut fiind că stresul de transport poate declanșa autoinfecții cu sporii existenți în tubul digestiv. În zonele în care boala are extindere, se recomandă imunizarea activă a animalelor receptive înaintea scoaterii la pășune sau a mutării de pe o pășune pe alta, utilizându-se anaculturi de *Clostridium novyi* tip D. (G i b b o n s, 1963). Vaccinarea se face cu 3—4 săptămâni înaintea transportului sau schimbării pășunii.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează. În formele supraacute tratamentul este ineficace. În celelalte cazuri se poate încerca un tratament antiinfecțios, prin folosirea de antibiotice cu spectru larg de acțiune.

Scanned with OKEN Scanner

4.20.5.4. *Osteomielita bivolilor*

Boala se întâlneşte în India şi a fost semnalată de Kranefeld şi Djaenoedin, în 1933.

Este produsă de *Clostridium novyi* (Clostridium oedematiens) tipul C. Germenul este apatogen pentru animale de experienţă (cobai, iepure etc.).

4.20.6. *Infecţii produse de Clostridium septicum*

Infecţiile produse de *Clostridium septicum* (Vibrionul septic, Clostridium oedematis maligni) sunt întâlnite la om şi la animale, de cele mai multe ori, sub formă de gangrenă gazoasă traumatică. Ele au caracter sporadic şi determină la locul de pătrundere (plăgi) un edem gazos malign. La oi şi capre s-a descris o infecţie cu aspect enzootic, denumită Bradsot sau Bravy.

5.20.6.1. *Bradsotul.*

Bradsotul sau gastromicoza este o boală toxiinfecţioasă a oilor şi caprelor, caracterizată prin simptome de gastrită sau gastroenterită hemoragică şi moarte rapidă. (Bradsot în limba daneză înseamnă boală rapidă).

Boala a fost semnalată în ţările din nordul Europei încă de la începutul secolului al XIX-lea. De la oile moarte cu simptome şi leziuni de bradsot, Nielsen (1888) şi Jensen (1896) au izolat vibrionul septic. În Islanda după Dungal, boala e cunoscută de două-trei secole sub numele de „braxi (termenul braxi ca şi bradsot indică boală cu moarte rapidă, subită). Existenţa cu certitudine a bolii în ţara noastră nu a fost dovedită. Totuşi, la noi s-au descris aşa-numitele infecţii bradsotiforme, exteriorizări morfoclinice determinate de *Clostridium septicum*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Pasteurella haemolytica* etc., caracterizate printr-o abomazită emfizematoasă şi leziuni congestiv-distrofice ale marilor organe (Paul, 1974; Praisler şi colab., 1979; Cristea şi colab., 1980).

Etiologie. Agentul etiologic este *Clostridium septicum* (sin. Clostridium oedematis maligni, Vibrionul septic), un germen virulent şi toxigen, sporulat, necapsulat, mobil şi Gram pozitiv. Se cultivă pe medii speciale pentru anaerobi. Elaborează o exotoxină cu efect letal, necrotic şi hemolitic compusă din patru fracţiuni. Prin seroneutralizare s-au identificat 6 grupe serologice. Este înrudit antigenic cu *Clostridium chauvoei.*

Caractere epizootologice. Receptivitatea maximă o au oile tinere între vârsta de 6 şi 12 luni, îndeosebi cele bine hrănite, din rase ameliorate. Mieii foarte tineri, ca şi oile în vârstă de peste 3 ani se îmbolnăvesc foarte rar.

Agentul cauzal al bolii este larg răspândit în natură, găsindu-se atât în furaje cât şi în tubul digestiv al oilor, dar producerea bolii este condiţionată de existenţa unor tulpini patogene cât şi a factorilor care să favorizeze pătrunderea şi multiplicarea germenilor în mucoasa tubului digestiv. Astfel, se admite că infecţia este favorizată de ingerarea

Scanned with OKEN Scanner

furajelor dure ce traumatizează mucoasa stomacală, furaje înghețate, cu brumă, mucegăite, alterate (gunoaie, resturi alimentare). Prin acțiuni mecanice, fizice și poate chimice, asemenea furaje creează condiții prielnice infiltrării agentului cauzal în pereții tubului digestiv. Când aceste două condiții (preexistența tulpinilor digestive și factorii favorizanți) s-au realizat, infecția se instalează și are o evoluție rapidă.

Boala apare sporadic, uneori chiar enzootic, fiind mai frecventă în sezoanele reci și umede (sfârșitul toamnei, iarna, începutul primăverii). Bradsotul nu are caracter contagios, dar poate apărea la un număr mai mare de animale aflate sub acțiunea acelorași cauze favorizante. Pierderile pot fi de 10—30% (D u n g a l).

Tabloul clinic. Simptomele apar brusc, iar evoluția este gravă și rapidă. Animalul moare în câteva ore, prezentând înainte de moarte tulburări generale grave : dispnee, colici spasmodice, scrâșnirea dinților, hemoragii bucale, nazale, decubit și mișcări de pedalare. În cazuri rare s-au observat și tumefacții crepitante, difuze în regiunea gâtului, spetei sau membrelor posterioare. Vindecarea animalelor îmbolnăvite nu se observă niciodată.

La *capre*, după B o i k o și colab. (1952), boala debutează prin diaree sanguinolentă și spumoasă, însoțită de balonarea abdomenului. Mai târziu apar și tulburări nervoase, exprimate prin convulsii ale mușchilor capului, gâtului și membrelor posterioare. Temperatura, inițial normală, se ridică până la 41,5 ° C, după apariția tulburărilor nervoase. Animalul moare în 2—3 ore, prezentând, scurt timp înainte de moarte dispnee gravă, spumozități în jurul orificiilor nazale, mișcări de pedalare ale membrelor anterioare, iar uneori scoate țipete neobișnuite.

La *necropsie* se constată o îngroșare edematoasă și hemoragică a peretelui stomacului glandular. Mucoasa chiagului și uneori a duodenului sunt infiltrate, plisate, de culoare roșie-negricioasă, cu zone de necroză sau chiar ulcerații. Uneori, se mai pot găsi hemoragii pe seroase, tumefacția limfoganglionilor, exsudate în cavitățile seroase, edeme gelatinoase în țesutul conjunctiv subcutanat.

Diagnosticul se pune în general pe baza leziunilor găsite la necropsie și pe examenul bacteriologic. Izolarea germenului *(Clostridium septicum)* din organe și măduva osoasă constituie o indicație de infecție tip bradsot, numai atunci când însămânțările se fac repede după moarte căci în cadravrele mai vechi, germenul se poate izola și de la animale normale, sacrificate în abator. La laborator, pentru examenul bacteriologic se trimit ficatul, rinichii, os lung nedeschis, caieta, duodenul și sânge recoltat aseptic.

Prognosticul este grav.

Profilaxia nespecifică constă în evitarea introducerii în hrana oilor și caprelor a furajelor grosiere, alterate, precum și a schimbărilor bruște de temperatură.

Ca mijloace specifice de prevenire, se folosesc vaccinurile, reprezentate prin culturi de Clostridium septicum, 24 ore formolate 0,2—0,5%, care se pot injecta la oile din turme amenințate de infecție sau chiar infectate.

Combaterea. La animalele bolnave tratamentul este ineficace datorită evoluției rapide a bolii. Seroterapia dă rezultate numai la ani-

Scanned with OKEN Scanner

malele surprinse imediat după debutul bolii. În aceste condiţii serul antigangrenos polivalent — care are şi anticorpi faţă de *Clostridium septicum* — se va administra în doze de 40—50 ml, repetându-se eventual doza după 4—5 ore.

De asemenea se va lua măsura de suprimare imediată a factorilor favorizanţi : furaje grosiere îngheţate, alterate, brumate etc.

4.20.6.2. *Edemul malign la oaie*

Edemul malign este o gangrenă traumatică consecutivă infectării plăgilor cu *Clostridium septicum*, uneori şi cu alte clostridii (Clostridium novyi, Clostridium perfringens, Clostridium chauvoei etc.

Infecţia are ca punct de plecare o plagă traumatică cutanată în care gemenii anaerobi ca agenţi principali şi uneori şi alte bacterii aerobe ca agenţi secundari, se multiplică. La oaie, boala apare ca urmare a infectării plăgilor de castrare, codotomie, crotaliere, tundere, etc. Din plagă, germenii anaerobi invadează masele musculare şi lichidele din cavitatea peritoneală, unde continuă să se multiplice punând în libertate produşi toxici. Regiunea invadată de bacili se tumefiază ca o consecinţă a infiltrării cu lichide. Tumefacţia este edematoasă, adeseori crepitantă.

Oile bolnave prezintă hipertermie, stare de depresiune, inapetenţă. Infecţia are o evoluţie rapidă şi sfârşeşte aproape fără excepţie cu moartea.

La *necropsie* se găseşte un edem hemoragic în jurul porţii de intrare. Masele musculare sunt alterate şi infiltrate cu un lichid roşu cărămiziu. În cavitatea peritoneală se găseşte un lichid roşu în care sunt prezenţi numeroşi germeni.

Diagnosticul se suspicionează pe baza tabloului clinic şi evoluţiei rapide a bolii ; el se confirmă prin examen bacteriologic. În frotiurile executate din lichidul de edem, ca şi din lichidul peritoneal, se pun în evidenţă germeni Gram pozitivi, mari, sporulaţi. Încadrarea taxonomică a germenului cauzal se face după izolarea acestuia prin infecţia experimentală la cobai şi testul de seroneutralizare cu ser specific.

Profilaxia constă în luarea tuturor măsurilor de asepsie cu ocazia executării unor intervenţii chirurgicale (castrări, codotomii, tundere, crotaliere, etc.), ca şi igiena plăgilor şi contuziilor accidentale.

În zonele în care este recunoscută frecvenţa mai mare a bolii, oile se vor vaccina cu anacultură de *Clostridium septicum*.

Combaterea. Tratamentul edemului malign la oaie este în general ineficace datorită evoluţiei rapide a bolii. În faza incipientă a bolii se recomandă tratamentul chirurgical — deschiderea şi aerarea ţesutului lezat —, asociat cu administrarea serului antigangrenos polivalent şi a antibioticelor.

4.20.6.3. *Edemul malign al porcului.*

Edemul malign al porcului denumit şi „septicemia gangrenoasă“, „gangrena gazoasă“, „edemul gazos“ sau bradsotul porcului, este o boală acută, caracterizată prin leziuni hemoragice şi edematoase la nivelul diverselor ţesuturi.

Scanned with OKEN Scanner

Boala este produsă de *Clostridium septicum*. A mai fost izolat şi *Clostridium novyi* şi chiar *Clostridium perfringens*.

Infecţia se realizează pe cale digestivă prin infectarea unor plăgi accidentale sau operatorii (castrarea etc.), Uneori poate apare în urma operaţiunii de imunoprofilaxie (D u n n e, 1962). La porc edemul se observă de obicei după o castrare defectuoasă executată, cu pierderi mari de sânge, ţesuturi traumatizate, murdărite, etc. Dezvoltarea edemului începe din locul traumei, se extinde şi poate să cuprindă porţiuni şi chiar regiuni întregi din corp. La început edemul este cald, dureros şi crepitant. Ulterior devine rece şi nedureros, iar culoarea pielii din această regiune este roşie-violacee. Din plagă se scurge un lichid sanguinolent, mirositor. Edemul poate fi localizat şi în alte regiuni ale corpului : spată, gât, coapsă, diferite grupe musculare, etc.

Infecţia cu *Clostridium septicum* poate produce la porc şi o infecţie endogenă, asemănătoare bradsotului, prin lezionarea mucoasei stomacale sau ca o complicaţie a pestei porcine, caracterizându-se clinic ca o toxiinfecţie generală, mortală în 1—3 zile. De asemenea, infecţia se poate realiza la unele femele după fătare, prin apariţia de metrite septice. Acestea se caracterizează printr-o îngroşare neregulată a mucoasei vaginale cu depozite difteroide şi tumefacţia buzelor vulvei. Din vagin se scurge o secreţie spumoasă, de culoare roşie-brună, urât mirositoare. Animalele bolnave prezintă o stare de prostraţie, apetitul diminuat, respiraţie dispneică şi febră.

La *necropsie* se constată următoarele leziuni : muşchii lezaţi pe secţiune se prezintă friabili cu aspect de muşchi fiert, mai mult sau mai puţin decoloraţi cu zone roşii-brune şi cu o infiltraţie gazoasă. Ţesutul conjunctiv subcutanat din regiunea tumefiată, este infiltrat cu un lichid roşu-galben maroniu, urât mirositor.

La animalele cu edemul stomacului, aşa-zisa formă bradsot, se constată o îngroşare puternică a peretelui stomacal în urma infiltrării cu un lichid seros şi a dezvoltării de gaze. Din această cauză peretele stomacal are aspect emfizematos cu consistenţă buretoasă. Mucoasa stomacală este de culoare roşie-brună şi cu depozite difteroide.

Diagnosticul este mai uşor de pus în cazul formelor externe, dar greu de intuit în localizarea internă (stomacală). Confirmarea se face numai prin examene de laborator — izolarea şi identificarea agentului cauzal — care trebuie executate pe material recoltat de la cadavre proaspete sau animale sacrificate în agonie.

Edemul malign al porcului se poate confunda cu *antraxul* (localizarea externă — glosantraxul) şi boala edemelor (pentru localizările digestive), de care se diferenţiază prin examene de laborator.

Profilaxia se realizează îndeosebi prin mijloace nespecifice. Diversele operaţiuni — castrări, codotomii, infecţii, etc. — se vor efectua în condiţii de asepsie severă.

Combaterea. Animalele bolnave se vor izola. În formele cu evoluţie rapidă tratamentul este iluzoriu. Când evoluţia este de peste 24 ore, tratamentul antiinfecţios (antibiotice, chimioterapice) sau ser specific (ser anti- *Clostridium septicum*, eventual anti- *Clostridium novyi* sau ser antigangrenos polivalent) poate fi eficace dacă se aplică imediat

Scanned with OKEN Scanner

după debutul bolii. Se mai poate folosi tratamentul combinat, aplicând antibioticul local și serul general (Curasson, 1947 ; Sosov, 1961).

4.20.6.4. *Dermatita gangrenoasă aviară.* (Dermatita necrotică).

La păsări — găini și curci — s-a descris în 1964 o septicemie gangrenoasă produsă de *Clostridium septicum* singur sau în asociație cu *Clostridium novyi* și *Clostridium perfringens* și o dermatită gangrenoasă în etiologia căreia se mai adaugă uneori și *Clostridium sporogenes*. În 1976, Paul și colab., semnalează edemul cervico-cefalic la puicuțe ouătoare, caracterizat printr-un pronunțat edem al capului și al regiunii cervicale, de unde izolează *Clostridium novyi*.

Infecția se întâlnește la puii broiler în vârstă de 3—7 săptămâni și apare sporadic în urma contaminării unor plăgi accidentale sau operatorii (injecții, recoltări de sânge, etc.). Leziunile se întâlnesc frecvent în regiunea flacurilor, coapsă și membre.

4.21. *LISTERIOZA*

Listerioza, infecție produsă de *Listeria monocytogenes* este întâlnită, în condiții naturale la ovine, bovine, porcine, păsări și la numeroase animale sălbatice, fiind transmisibilă și la om. Tabloul clinic și anatomopatologic al infecției naturale este diferit, în funcție de specia animală și de factorii neanimați care intervin în pregătirea condițiilor necesare izbucnirii infecției. În linii generale se caracterizează totuși din punct de vedere clinic prin simptome de meningoencefalită, septicemii și avort, iar anatomopatologic prin leziuni necrotice la nivelul diferitelor organe, în special în ficat.

Istoric. *Listeria monocytogenea* a fost evidențiată pentru prima oară, în 1911, în leziunile necrotice ale unui ficat de iepure, când a fost recunoscută ca agent patogen la animalele domestice și sălbatice. Studiul început în 1926 de Murray și colab., a descris pentru prima dată boala, identificând agentul etiologic la rozătoare de laborator. Ei au denumit acest germen *Bacterium monocytogenes* deoarece au observat o pronunțată monocitoză în sângele animalelor afectate. În 1927, Pirie, în Africa de Sud, identifică la un popândău mort în urma unei boli caracterizată anatomopatologic prin focare de necroză în ficat, un microb pe care l-a socotit a aparține unui gen nou, aparte — denumit *Listerella* în cinstea lui Lister —, microb botezat inițial *Listerella hepatolytica*, iar ulterior, după ce s-a dovedit că este identic cu germenul izolat de Murray și colab., *Listerella monocytogenes*. Același autor sugerează ulterior (1940), ca fiind mai potrivit pentru genul bacterian, termenul de *Listeria* din care, implicit a derivat cel de listerioză pentru boală, denumiri adaptate și menținute.

4.21.1. *Listerioza la ovine.*

La ovine, listerioza a fost semnalată pentru prima dată în Noua-Zeelandă de către Gill (1931—1933), sub formă encefalitică. Ulterior,

Scanned with OKEN Scanner

boala a fost semnalată în Australia, Statele Unite, Germania, Franţa, Ungaria, etc. În Rusia, Uspenski (1954) a semnalat existenţa unor focare de listerioză la ovine în regiunea Kalinin şi consideră că boala este destul de răspândită. La noi, listerioza a fost diagnosticată la capre de Volintir (1954) şi studiată ulterior de numeroşi cercetători (Sârmon şi colab. 1957 ; Roşca şi colab. 1961 ; Verdeş şi colab. 1954 ; Darie, 1968 ; Bercea şi colab. 1970 ; Popoviciu 1977, 1982 etc.).

Răspândire şi importanţă. Infecţia listeriană a fost semnalată în foarte multe ţări din diferite continente în condiţii naturale geografice şi climatice foarte variate. Listeria monocytogenes este larg răspândită în natură, persistând ca saprofit în sol, ape, furaje — în special cele însilozate —, etc. În afara organismului, animalelor, în unele din aceste medii, după aprecierea unor cercetători (Lehnert, 1960 ; Krüger, 1963, etc.), germenul se poate chiar multiplica.

Boala poate antrena pierderi economice importante în efectivele contaminate, având în vedere că letalitatea, raportată la mortalitate, se ridică la peste 90%. În focarele de listerioză ovină din ţara noastră, pierderile prin mortalitate şi sacrificări de necesitate s-au ridicat la adulte până la 14% în unele turme, iar la miel, până la 35,7%. Infecţia listerică prezintă şi o mare importanţă social-sanitară, deoarece face parte din zoonoze.

Etiologie. Agentul etiologic *Listeria monocytogenes,* este un germen bacilar, necapsulat, nesporulat, Gram pozitiv şi mobil la 25 ° C. Trăieşte ca saprofit în sol, apă şi furaje (în special în cele însilozate), sau ca epifit al organismului. În afara organismului animalelor, în unele din aceste medii, germenul se poate chiar multiplica. Din cazuri de avorturi de la ovine, bovine şi caprine s-a izolat şi *Listeria ivanovii* (raport WHO, 1986).

Listeria monocytogenes are o structură antigenică heterogenă. Prin testul, de seroaglutinare folosind antigene de tip somatic şi flagelar, Paterson (1940) a identificat la listerii patru serotipuri notate 1, 2, 3 şi 4. Ulterior, Seeliger (1958, 1961) propune divizarea tipului 4 în două serotipuri (4 a şi 4 b), ca şi crearea altor serotipuri. De asemenea, Donke — Voet (1958—1976) a lărgit considerabil schema de clasificare antigenică a listeriilor, încadrându-le în 17 serotipuri, care însă nu s-au dovedit stabile. De aceea, în practica serotipizării se folosesc numai cele patru serotipuri clasice.

Listeria monocytogenes este ubicvitară în mediul extern. Proprietăţile culturale şi biochimice arată că nu este vorba de o specie bacteriană mezofilă adaptată la animale cu sânge cald, ci de un germen cu proprietăţile esenţiale ale bacteriilor din sol. El poate fi considerat ca un germen psichrofil şi totodată mezofil, capabil deci să se răspândească şi să constituie un pericol pentru numeroase specii de animale (Seeliger, 1971). Viabilitatea germenului este însemnată şi depăşeşte pe cea a multor bacterii ; este capabilă să se multiplice chiar la temperaturi de +3 ° C, ca şi în laptele şi carnea refrigerată la 4—6 ° C (Slivko, 1965). Este capabilă să suporte căldura mai mult decât alte bacterii nesporogene, ca şi pasteurizarea lentă, care este slab eficace când numărul de germeni pe ml de lapte este mai mare (Gilespie, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Listeria este foarte rezistentă la uscăciune. Astfel, pe păşunile naturale la o profunzime de 2—3 cm poate supravieţui până la 6 luni şi chiar un an ; de asemenea, timp de câteva luni în fecalele animale, în băltoace, în sol, în silozuri etc. Este sensibilă la acţiunea penicilinei, eritromicinei, tetraciclinei, neomicinei, cloramfenicolului şi streptomicinei (D a r i e, 1968).

Caractere epizootologice. Dintre animalele domestice oile sunt deosebit de sensibile (S a l a şi colab., 1985). Mieii şi oile gestante sunt mai sensibile la infecţia listerică. Receptivitatea este mărită la acţiunea unor factori favorizanţi : schimbări bruşte în alimentaţie, administrarea de furaje acide, mucegăite, îngheţate sau de calitate necorespunzătoare, transporturi obositoare, infestaţii parazitare, etc. Furajele însilozate administrate în cantitate excesivă determină o perturbare a metabolismului glucidic şi consecutiv creşterea corpilor cetonici şi a piruvaţilor. Acesta, constituie după B e r c e a şi colab. (1970) unul din cei mai importanţi factori favorzanţi în declanşarea infecţiei listerice. De altfel, în unele ţări, listerioza a fost denumită „boala de siloz".

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave, ca şi de cele clinic sănătoase purtătoare şi excretoare de germeni prin secreţii şi prin avortoni. Purtătorii latenţi de listerii au fost identificaţi atât printre animalele domestice — îndeosebi printre ovine şi bovine — ca şi printre animale sălbatice. Acestea din urmă, printre care în prim plan se situează iepurii, şoacerii şi şobolanii, constituie rezervoare naturale de boală. O sursă potenţială de infecţie o constituie şi păsările, atât cele domestice cât şi cele sălbatice. Unele specii de insecte hematofage şi căpuşi (din genul Dermacentor, Hyaloma, etc.) pot juca rol de vectori. *Listeria monocytogenes* a fost izolată şi din larvele de Oestrus ovis, recoltate de la oi bolnave de listerioză (G i l l, 1962).

Boala poate să apară spontan, ca infecţie endogenă (autoinfecţie) datorită purtătorilor, sau ca infecţie exogenă ca urmare a posibilităţilor multiple şi variate de contaminare, unele insuficient cunoscute. Infecţia se realizează pe cale digestivă, respiratorie şi — după unii cercetători — transplacentară. Într-un procent mult mai redus sunt încriminate căile cutanată, oculară, ombilicală şi genitală.

Listerioza evoluează sporadic sau enzootic având un caracter staţionar, fără tendinţă, de difuzare în focar. Într-un efectiv contaminat boala apare mai mulţi ani în şir sau cu intermitenţă de 1—2 ani. Într-o unitate în care se cresc diferite specii de animale, obişnuit listerioza apare şi evoluează la una singură şi mult mai rar la două sau mai multe specii. La ovine, morbiditatea variază între 5—15%, rareori 20—25%. Mortalitatea este diefrită în funcţie de forma clinică, fiind foarte ridicată în cea nervoasă (peste 90%) şi mult mai mică în cea abortigenă.

Patogeneză. Mecanismul patogenetic al infecţiei este încă insuficient cunoscut. Încercările de reproducere experimentală a bolii au arătat că patogeneza listeriozei este tot atât de misterioasă ca aceea a rujetului. Specii foarte sensibile la infecţia experimentală, cum sunt iepurele, cobaiul, şoarecele, găina, fac foarte rar boala naturală şi invers, specii ca oaia, afectate frecvent în condiţii naturale, sunt puţin sensibile la infecţia experimentală. Datele experimentale au demonstrat că îmbolnăvirea animalelor este condiţionată atât de factori legaţi de germeni

Scanned with OKEN Scanner

(virulenţă, doză, cale de infecţie, etc.), cât şi de organismul animal (starea de întreţinere, vârsta, tipul de alimentaţie, starea de imunitate, etc.), Prin acidoza pe care o provoacă, furajele însilozate măresc receptivitatea animalelor la infecţia cu *Listeria monocytogenes,* favorizând penetraţia germenilor prin mucoasele digestive, iar prin corticoizii pe care îi conţin, aceste furaje favorizează dispersarea germenilor în organism şi implicit evoluţia bolii (L e c o a n e t, 1973).

Mecanismul de difuziune prin mucoasa tubului digestiv nu este bine cunoscut. Totuşi, prin infecţie experimentală pe cale enterală s-a constatat că Listeria spp., poate pătrunde şi se poate multiplica în celulele ileonului, trecând direct de la celulă la celulă, producând fenomene degenerative (G i l l e s p i e, 1984). Leziunile produse pe mucoase de către alţi germeni, în special virusuri, pot favoriza multiplicarea Listeriilor şi traversarea acestor bariere (R o s e n b e r g e r, 1975). O dată trecută bariera intestinului subţire, listeria intră în torentul circulator determinând bacteriemie şi septicemie cu dezvoltarea monocitozei (D a v i s şi colab., 1968). În funcţie de localizarea şi multiplicarea germenului apar forme septicemice, nervoase şi abortigene. În formele septicemice, *Listeria monocytogenes* prezintă un tropism particular pentru ficat, splină, plăcile lui Peyer şi miocard, unde determină fenomene de degenerare şi necroză. Această formă se constată, în general, la rumegătoarele tinere, rareori la adulte, sau în cazurile de avort.

Localizarea în sistemul nervos central, în special în măduva prelungită, punte şi mezencefal, cu extinderea la meninge ii uneori la ochi, are loc pe cale sanguină. S-a admis ipoteza că *Listeria monocytogenes* ajunge la centrii nervoşi şi prin ramura mandibulară şi maxilară a trigemenului, în urma leziunilor mucoasei bucale sau urmând ramura oftalmică în infecţiile oculo-conjunctivale (B l o o d, şi colab., 1979).

Listeria monocytogenes are un evident tropism pentru placentă, determinând avort. Prin torentul circulator matern are loc o primă localizare bacteriană în placentoame, apoi trecerea în lichidul amniotic şi, prin aspiraţie, la fetus (G i l l e s p i e, 1984) ; aici germenul produce o granulomatoză septicemică, deci moartea acestuia şi avortul. Avortul poate fi urmat de o inflamaţie cronică a uterului, care în general, este o cauză de sterilitate (S l i v k o, 1965), sau se poate dezvolta o formă septicemică secundară, cu sfârşit aproape totdeauna letal (B l o o d şi colab. 1979). De asemenea, trebuie să se ia în consideraţie formele mamitice şi cele inaparente, deoarece prin lapte şi fecale are loc excreţia unei importante cantităţi de germeni.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie variază, fiind obişnuit de 1—3 săptămâni. Tabloul clinic îmbracă trei forme : septicemică, nervoasă şi abortigenă, care pot coexista în acelaşi efectiv, Formele clinice diferă şi după calea de infecţie (G r a y, 1960). Astfel, se apreciază că infecţiile pe cale digestivă dau obişnuit forme abortigene, în timp ce infecţiile pe cale respiratorie dau forme nervoase.

Forma *septicemică, acută* este frecventă la mieii de 1—4 săptămâni, precum şi la tineretul ovin. Este rar întâlnită la celelalte categorii de vârstă. Se manifestă prin hipertermie, abatere, inapetenţă, congestia mucoaselor oculare şi nazale, tulburări digestive şi respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

După o evoluție de 24—72 ore, o parte dintre animale mor sau se vindecă, dacă s-au tratat.

Forma *nervoasă, meningoencefalică,* evoluează *subacut* și se manifestă inițial prin tulburări generale, circulatorii și respiratorii, stare de abatere, indiferență, inapetență, uneori rinită și jetaj mucos sau mucopurulent. Temperatura corporală poate ajunge la 40—42 ° C sau poate rămâne în limite normale (faza de debut). După 1—2 zile de la debut, apar semnele nervoase caracteristice. Animalul are privirea fixă și aspectul de animal speriat. Prezintă dificultăți în deplasare și tulburări ale vederii (amauroză), rămâne în urma turmei, stă izolat, are instabilitate în deplasare, contracții tetaniforme, tendință de retropulsie, învârtiri în jurul axului vertical, pareza sau paralizia mușchilor capului, gâtului, urechilor, buzelor și implicit opstotonus, emprostotonus, paralizia faringelui și a vălului palatin (faza de depresiune — encefalită). (Foto 25). Concomitent, se observă catar conjunctival sau epiforă, blefarită și cheratită, mai frecvent la capră. Leziunile de cheratită ulcerativă, deși se întâlnesc la un număr redus de cazuri într-o formă prezintă o importanță deosebită în stabilirea diagnosticului. După 1—2 zile de la apariția semnelor nervoase, animalul își pierde echilibrul și rămâne în decubit până la moarte (uneori timp de 8—10 zile). La animalele tratate cu antibiotice, evoluția este mai lungă, uneori până la 15 zile.

Fig. 25

Forma *abortigenă, genitală,* se întâlnește mai rar, de obicei la oile primipare și niciodată nu este concomitentă cu meningoencefalita (forma nervoasă), dar poate fi urmată de forma septicemică datorită reținerii fătului și placentei infectate. Avortul este totdeauna tardiv, în general în a 12-a săptămână de gestație. În unele cazuri, avortul este precedat de salivație profuză, lăcrimare, jetaj purulent și incoordonarea

Scanned with OKEN Scanner

mişcărilor, până când animalul cade în decubit şi prezintă mişcări de pedalare. Se pot observa scurgeri uterine. Uneori se poate întâlni opacifierea corneeană şi cheratoconjunctivite. Avortul poate fi urmat de retenţii placentare, metrite, mamite, cu mortalitate de până la 40% (V o l i n t i r, 1976).

Tabloul anatomopatologic. Localizarea şi tipul leziunilor existente în listerioză sunt diferite în funcţie de specia afectată şi de forma evolutivă. La oaie, în evoluţia septicemică, *acută* se constată o puternică diseminare bacteriană cu formarea unor abcese miliare în diferite organe, mai ales în ficat (hepatită miliară necrotică) şi mai rar în splină şi rinichi (M a r c a t o, 1979). Acestea, sunt însoţite de congestii şi hemoragii subcapsulare în ficat, rinichi, subendocard şi subepicard.

Forma *nervoasă* sau *meningoencefalică* se caracterizează printr-o inflamaţie, la început monocitară iar apoi neutrofilică, localizată cu deosebire în puntea lui Varole, bulb, cerebel, tuberculi quadrigemeni, pedunculii cerebrali şi cerebeloşi şi chiar în regiunea cervicală a măduvei (L e c o a n e t, 1973). Macroscopic se constată congestia vaselor meningiene, infiltraţii hemoragice şi chiar hematoame în ventriculii cerebrali şi rareori mici focare purulente în masa cerebelului (D a r i e, 1967).

În forma *abortigenă* sau *genitală,* se constată inflamaţia şi congestia organelor genitale şi inflamaţii necrotico-purulente în uter. Fetusul poate fi eliminat mort de curând sau dimpotrivă poate fi tardiv, mumifiat sau macerat. Retenţia învelitorilor fetale este constantă şi autoliza placentei, asociată cu aceea fetală, este considerată ca leziune caracteristică (B u x t o n şi colab., 1977). Fetuşii avortaţi sunt edematiaţi cu fenomene de autoliză şi cu exsudate seroase sau serofibrinoase în marile cavităţi. De asemenea se întâlnesc focare multiple de necroză în ficat, splină, endocard şi miocard, mici ulceraţii abomazale şi meconiu de culoare galbenă-portocalie (B o o d şi colab., 1979).

Diagnosticul. Oricare ar fi forma clinică a listeriozei, un diagnostic de certitudine nu se poate stabili decât pe baza examenului de laborator (histopatologic, bacteriologic şi serologic). Examenul histopatologic evidenţiază în formele pure de listerioză, cu evoluţie relativ rapidă, o inflamaţie predominant monocitară (focare nodulare sau manşoane perivasculare constituite din monocite încărcate cu germeni). Cu cât evoluţia este mai lentă, cu atât se reduce şi componenţa monocitară, locul monocitelor fiind luat de topirea substanţei nervoase (malacia) şi infiltrarea teritoriilor necrozate cu neutrofile (P a u l, 1982).

Pentru examenul bacteriologic trebuie avut în vedere că listerioza de obicei nu evoluează ca o septicemie, deci prezenţa germenului în sânge sau organe nu este constantă. *Listeria monocytogenes* se izolează cel mai frecvent din sistemul nervos central (creier, şi măduvă) cu precizarea că însămânţările să fie bogate şi din mai multe locuri, deoarece infecţia listerică este de focar (în focare). Uneori este necesară o îmbogăţire prealabilă în germeni a materialului patologic prin păstrarea mai multor zile la + 4° C (metoda Gray-Olson). La interpretarea rezultatului bacteriologic să ţinem seama că izolarea germenului nu înseamnă implicit şi diagnostic de listerioză. Izolarea germenului din creier, provenit de la animale cu simptome nervoase sau din avortoni, per-

Scanned with OKEN Scanner

mite stabilirea cu certitudine a diagnosticului de listerioză ; în schimb izolarea germenului din marile organe sau din secreţii şi excreţii, de la oile bolnave cu manifestări diferite, impune rezervă la interpretarea rezultatului, deoarece germenul este biofit al tubului digestiv al animalelor sănătoase.

În scopuri epizootologice, poate fi util şi diagnosticul serologic. În acest scop se cercetează în sângele animalelor anticorpii anti-Listeria, prin seroaglutinare (V a n n i n i şi colab. 1964 ; şi mai ales prin reacţia de fixare a complementului (T u r i l l i şi colab., 1982). S e e l i g e r consideră strict necesară investigaţiile serologice în orice caz suspect de listerioză, pentru diagnosticul formelor latente din timpul gestaţiei. În 1987, T u r i l l i şi colab., în cursul unei investigaţii epizootologice a pus la punct metoda enzimatică ELISA.

Diagnosticul *diferenţial* se impune faţă de următoarele boli : — *turbarea,* unde predomină agresivitatea, fără febră şi fără remisiuni ; — diverse *intoxicaţii,* dar acestea apar brusc, au caracter de masă, sunt afebrile şi evoluează cu tulburări diferite în raport cu toxicul în cauză ; — *enterotoxiemia anaerobă,* care obişnuit evoluează supraacut sau chiar fulgerător ; — *cenuroza,* unde se întâlnesc tulburări motorii, turnisul fiind caracteristic ; — *oestroza,* se manifestă prin strănut şi prin prezenţa larvelor în sinusurile şi corneţii nazali.

Prognosticul este grav în cazul formelor nervoase (meningoencefalice), favorabil în formele abortigene şi rezervat în cele septicemice.

Profilaxia. Orientarea măsurilor profilactice este dificilă atât timp cât nu se cunosc mai bine sursele de infecţie, modurile de contaminare şi factorii care favorizează transformarea biofitismului în infecţie activă. Supravegherea alimentaţiei şi evitarea exceselor de furaje însilozate sau alterate poate limita apariţia şi evoluţia enzootiilor. Furajele însilozate trebuie să fie de bună calitate. În acest scop, este esenţial ca însilozarea să se facă printr-o compactare corespunzătoare a furajului, pentru a favoriza fermentaţia anaerobă şi lactică normale, cu un pH în jur de 4,2 ; peste această valoare, după F e n l o n, (1985), poate avea loc multiplicarea *Listeriei monocytogenes.* De asemenea este recomandabilă evitarea introducerii de animale din efective cu antecedente de listerioză, în unităţi indemne, ca şi utilizarea laptelui infectat sau preparate lactate, deoarece pasteurizarea nu poate fi sigură 100% (B u x t o n şi colab. 1977).

Imunoprofilaxia listeriozei nu este încă pe deplin rezolvată. Vaccinurile inactivate au dat unele rezultate promiţătoare (S z e m e r e d i şi colab., 1962 ; Y a l c i n, 1977). Mult mai eficace s-au dovedit vaccinurile vii (N o w a c k i a şi colab., 1988), obţinute din tulpini atenuate, sau în formă „R", care induc o imunitate tisulară ce asigură protecţia în listerioză. La noi în ţară, vaccinarea în focar, ca şi vaccinarea preventivă în efectivele cu antecedente de listerioză se face cu vaccinuri vii, preparate din tulpini atenuate (variante R) şi cu bune rezultate (P o p o v i c i u 1979).

Vaccinul, cultură în bulion glucozat a tulpinei atenuate în formă de R, se livrează sub două variante : R-1 şi R-2. Se inoculează subcutanat în lunile noiembrie-decembrie, în doză de 3 ml cu rapel după 14—21 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. În efectivele contaminate se instituie o alimentaţie raţională, cu excluderea furajelor însilozate sau alterate. Animalele bolnave cu forme septicemice şi abortigene (genitale) se tratează. Tratamentul se face cu antibiotice şi chimioterapice, după o prealabilă antibiogramă (Băieş şi colab., 1966 ; Roşca, 1962 ; Darie, 1969. Dintre antibioticele utilizate, ampicilina a dovedit o remarcabilă eficienţă (Clipa, 1980). Eficacitatea tratamentului este condiţionată de aplicarea lui precoce, înainte de constituirea necrozelor cerebrale ireversibile.

Oile cu manifestări grave sau nervoase se sacrifică, carnea putând fi dată în consum după o condiţionare prin fierbere.

Animalele sănătoase din unităţile în care au apărut cazuri de avort listeric, se supun antibioprevenţiei, administrându-se parenteral o singură doză obişnuită de penicilină sau de eritromicină ; se poate recurge şi la sulfamidoprevenţie (Marica şi colab., 1962). Încercările de tratament cu antibiotice în hrană s-au dovedit costisitoare şi nu-şi au justificare economică. De asemenea, animalele sănătoase se sustrag factorilor favorizanţi, prin schimbarea alimentaţiei şi se vaccinează de necesitate, cu vaccinul antilisteric R-1 şi R-2.

4.21.2. *Listerioza bovină*

La bovine, listerioza a fost semnalată pentru prima oară la Mathews, în 1928. Ulterior, Amanjulov (1953), semnalează avorturi listerice, iar Jones (1954) descrie două cazuri de encefalită cu paralizia facialului, hiperestezie, învârtire în cerc şi agitaţie. La noi, Roşca (1972), descrie avortul listeric la bovine, după ce fusese semnalat de Prejbeanu şi colab., în 1957.

Tabloul simptomatic este extrem de diferit, deosebindu-se forme : septicemice, nervoase şi abortigene.

Forma *septicemică, acută,* se întâlneşte la tineretul taurin, până la vârsta de un an şi se manifestă prin febră (41°C), inapetenţă, tulburări digestive (diaree profuză, deosebit de apoasă şi cu miros fetid), care la tineret, provoacă o stare de deshidratare pronunţată (Prioe, 1981). Uneori, la adulte, se constată mastite acute, lipsite de specificitate.

La viţeii în vârstă de 3—7 zile, când infecţia s-a produs pe cale transplacentară, se constată dispnee, nistagmus, conjunctivite, cheratită şi opistotonus. Evoluţia este rapidă şi moartea se produce în 12 ore de la debut (Blood şi colab., 1979).

Forma *nervoasă, meningo-encefalică,* evoluează subacut sau cronic şi afectează predominant bovinele adulte. Se manifestă prin febră (40—44°C), inapetenţă, urmate de tulburări de echilibru, hiperestezie, incoordonare în mers, învârtire în cerc („cercling disease") către sensul impus de paralizia facială unilaterală (Rebhun şi colab., 1982), considerată de Bood şi colab. (1979), ca un semn caracteristic. Leziunile ramurei mandibulare a trigemenului şi a nucleului său motor din punte, cauzează paralizia muşchilor masticatori şi, prin atonia maseterilor, mandibula cade în jos, cu incapacitate de masticaţie şi de deglutiţie (Rebhun şi colab., 1982). Disfagia, însoţită de o salivaţie intensă, este simptomul unor leziuni ce interesează nervii IX şi X cranieni. Leziunile nu-

Scanned with OKEN Scanner

cleului hipoglosului duc la scoaterea limbii din cavitatea bucală și la atonia ei, cu incapacitatea animalelor de a bea și mânca. Leziunile nervului facial unilateral sunt traduse prin atârnarea unei urechi, a buzei inferioare și superioare, cu devierea oblică a liniei bucale, salivație și pareza pleoapei superioare. Treptat, apare paralizia faringelui, animalul intră în comă și moare.

Forma *abortigenă, genitală* se manifestă prin avort, în special la primipare. Avortul se produce în tot timpul gestației, dar este mai frecvent între a 2—7-a lună. Adesea se constată retenția învelitorilor și procese septice, produse de germeni de asociație.

Diagnosticul se stabilește întotdeauna prin examen bacteriologic. Însămânțările pe medii de cultură, se fac din învelitori și din avortoni, iar la vaci, din lapte (în caz de mamite) și din sistemul nervos în caz de encefalită.

Diferențierea se impune față de *intoxicații*, dar acestea apar brusc, au caracter de masă, sunt afebrile și evoluează cu tulburări diferite în funcție de toxicul în cauză.

În focar animalele bolnave vor fi izolate și tratate sau sacrificate în funcție de forma clinică a bolii. Tratamentul se face cu antibiotice și chimioterapice, după o prealabilă antibiogramă.

4.21.3. *Listerioza la porcine.*

La porc, listerioza a fost descrisă pentru prima dată în Rusia (S l a b o s p i c k i j, 1938), apoi în S.U.A. (B i s t e r și colab., 1940), și în unele țări din Europa (D e B l i e c k și colab., 1948). În România, *Listeria monocytogenes* a fost izolată de la un porc pentru prima dată în anul 1951 (V o l i n t i r și colab.), iar ulterior boala la porcine a fost descrisă ca entitate morbidă de G l u h o v s c h i și colab., 1958 ; R o ș c a și colab., 1961 ; M a r i c a și colab., 1963, etc.

Listerioza afectează în special tineretul (de câteva zile până la 3 luni), iar la porcii adulți evoluează în cele mai multe cazuri asimptomatic și numai în rare cazuri sub formă clinic evidentă. Listeria la porc mai poate fi asociată și cu unele virusuri ca : pesta porcină, boala lui Aujeszky (R o ș c a, 1961), sau germenul se izolează întâmplător de la porci care în viață n-au prezentat semne de boală sau au murit din alte cauze (S c h w a r t z e, 1962).

Apariția bolii într-o unitate poate fi favorizată de o serie de factori. Condițiile nefavorabile de întreținere a porcilor în adăposturi umede și cu procentul crescut de amoniac din atmosferă, lipsa de plimbare și de pășune, alimentație incompletă și unilaterală în care intră o cantitate mare de tărâțe și resturi din industria morăritului în rație (60—80%), lipsa de vitamine și săruri minerale etc., sunt factori care favorizează apariția enzootiilor de listerioză la porc. Boala poate evolua numai la anumiți indivizi, sub formă de cazuri sporadice sau sub formă de focare enzootice. Porcii bolnavi de listerioză elimină germenii prin urină și materiile fecale timp de 66 zile, iar cei trecuți prin boală sunt purtători de Listeria, 120 de zile. Furajele murdărite cu fecale și urină, provenite de la porcii bolnavi, pot îmbolnăvi alți porci și după 100—130 zile de păstrare în magazii răcoroase și întunecoase.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele *clinice* în listerioza porcului sunt destul de polimorfe. Porcii adulţi fac de obicei o formă ascunsă de boală care scapă observaţiilor clinice, pe când la tineretul înţărcat şi la purceii sugari listerioza poate îmbrăca forme diferite.

Forma *septicemică, acută,* se manifestă prin sindrom de febră, însoţită de astenie, depresiune nervoasă, uneori dispnee consecutivă edemului pulmonar acut sau pneumoniei catarale ; pielea de la nivelul pavilioanelor urechilor şi de pe abdomen se cianozează. La unele cazuri apar tulburări digestive, manifestate prin diaree, cu emisiuni de materii fecale de culoare gălbuie, care duce la deshidratarea şi epuizarea rapidă a animalului. În alte cazuri, la tineretul înţărcat, apar erupţii cutanate. Astfel, după 2—3 zile de la debut, apare pe suprafaţa pielii din regiunea abdominală, sternală şi faţa internă a coapsei nişte formaţiuni nodulare delimitate, păstoase (Gluhovschi şi colab., 1958), sau un exantem crustos (Marica şi colab., 1963), sau crustos-varioliform (Solomkin, 1954) şi în unele cazuri adevărate abcese cutanate (Solomkin, 1961), din care se poate izola *Listeria monocytogenes.* De asemenea, animalele pot prezenta şi fenomene oculare, manifestate prin fotofobie, conjunctivită, amauroză, edemul pleoapelor, etc.

În forma *abortigenă,* avortul este singura manifestare clinică a infecţiei. Avortul listerian este tardiv, uneori cu numai 2—3 săptămâni înainte de termenul fătării. Alteori scroafele infectate fată la termen, dar dau naştere la purcei neviabili, slab dezvoltaţi, rahitici, cu keratite, conjunctivite etc. (Solomkin, 1961 ; Roşca, 1961). Uneori, scroafele care avortează prezintă o indispoziţie generală, scurgeri vaginale, febră (41°C) şi chiar simptome nervoase.

Forma *nervoasă,* cea mai caracteristică, evoluează cu simptomele unei meningoencefalite acute. Febra iniţială, de intensitate variabilă, este însoţită de frisoane, ataxii, astazii, hipotonicitate musculară, mişcări în manej, abolirea reflexului pupilar, contracţii tonice sau clonice ale diferitelor grupe musculare, fenomene de excitaţie sub formă de crize epileptiforme cu o durată de 30—60 minute, în cursul cărora animalele guiţă, prezintă convulsii, sar, se lovesc de sol etc. Aceste crize sunt urmate de perioade depresive, de acalmie, când animalele îşi pot consuma raţia. Apetitul este adeseori conservat, însă purceii bolnavi de obicei nu-şi consumă raţia deoarece la încercarea de prehensiune şi masticaţie se declanşează crizele convulsive. La purceii înţărcaţi se observă frecvent devieri ale capului în opistotonus sau torticolis. În ultima fază a bolii apar tulburările paralitice, mai ales ale trenului posterior.

Durata bolii, în forma septicemică, este de 1—2 zile, cu sfârşit letal, iar în celelalte forme, de 3—15 zile. Mortalitatea în listerioza porcului variază în raport cu vârsta şi forma evolutivă. Pierderile cele mai mari se înregistrează la purceii sugari 94—100% şi la tineretul înţărcat 70—76%, în timp ce la porcii adulţi mortalitatea poate să ajungă până la 36% din cei îmbolnăviţi (Popov, 1957).

La suine sunt destul de frecvente *formele atipice* cu o simptomatologie necaracteristică. Astfel, pot fi întâlnite *forme avortate,* şterse, exprimate prin inapetenţă pasageră, slăbire progresivă, anemie, mers vaccilant, dispnee şi uneori abcese musculare. O dată cu venirea iernii

Scanned with OKEN Scanner

sau cu înrăutățirea condițiilor de igienă și alimentație, infecția se poate acutiza.

La necropsie, se întâlnesc focare necrotice în ficat, uneori în splină, iar în formele nervoase, leziuni de meningoencefalită cu monocite.

Aspectele epizootologice variate, leziunile macroscopice necaracteristice și polimorfismul clinic îngreunează mult stabilirea diagnosticului și face să fie adeseori confundată cu multe alte boli infecțioase și neinfecțioase. Din aceste motive pentru fiecare caz în parte, se impune un diagnostic diferențial minuțios față de boala de Teschen, boala lui Aujeszky, pesta porcină (forma nervoasă, boala edemelor, rujet, ascaridioza, hipovitaminoza (A și D) și intoxicațiile cu clorură de sodiu. Elucidarea diagnosticului se poate face numai prin examene de laborator.

La suine, la care formele septicemice sunt frecvente, tratamentul medicamentos (chimioterapice, sulfamide și chiar unele antibiotice) s-a dovedit eficace dacă este aplicat precoce. Astfel, M a r i c a și colab. (1963), au folosit pentru tratamentul listeriozei la porci sulfadimerazina (sulfadimidin, sulfametozină) cu rezultate satisfăcătoare, oprind mortalitatea atât la tineret cât și la sugari. De asemenea, B ă i e ș și colab., (1961), au obținut vindecări de până la 66% din cazuri prin folosirea Tripedinului, Propamicinului și Moldaminului.

4.21.4. *Listerioza la cabaline.*

La cabaline, infecția a fost întâlnită și descrisă, printre alții, de S c h i l a d z e (1953), în Rusia. Boala debutează cu un tablou gripal, exprimat prin sindrom de febră, de intensitate variabilă (39,5 — 41,5°C), însoțită de inapetență, astenie, conjunctivită purulentă bilaterală, cu mucoasa congestionată sau icterică, jetaj ; apar apoi tulburări nervoase variate, incoordonări în mers, dromomanie, amauroză etc.

4.21.5. *Listerioza la câine.*

La câine s-au semnalat puține cazuri de listerioză. Se apreciază că șobolanii sunt vectorii cei mai importanți ai acestei boli ; câinii fac boala în condiții naturale, se vindecă, răspândind microorganismul în mediul înconjurător.

Clinic, listerioza la câine se manifestă prin depresiune, anorexie, scurgeri oculare, pupilele dilatate, iritabilitate, mers în cerc, imposibilitatea de a înghiți, convulsii și o stare de prostație. Unele animale prezintă semnele unei pneumonii. Clinic, listerioza se poate confunda cu boala lui Carré, sau cu o formă atipică de turbare (rabie).

Boala are în general o evoluție scurtă, de la câteva ore până la câteva zile.

4.21.6. *Listerioza la iepure.*

La iepure, infecția a fost descrisă în 1926 (M u r r a y). Boala apare, de obicei, o dată cu reducerea rației de alimente verzi și cu apariția frigului.

Clinic, boala la iepure îmbracă două forme clinice : edematoasă-necrozantă și encefalitică.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *edematoasă-necrozantă* se întâlnește la tineretul înțărcat sub vârsta de 3 luni. Se manifestă prin slăbire, fenomene convulsive, decubit, stare comatoasă și moarte rapidă.

În forma *encefalică*, primul simptom este devierea laterală a capului și imposibilitatea animalului de a se hrăni. Ulterior, apar tulburări de echilibru, animalul rostogolindu-se pe partea în care capul este deviat. Moartea se produce prin inaniție și caşexie.

La necropsie se observă o stază sanguină gravă, generalizată. Pielea în special cea de pe abdomen are o coloraţie verzuie fără a fi datorată fenomenelor de putrefacţie post-mortem. În ţesutul conjunctiv subcutanat apar infiltraţii edematoase. În cavităţile naturale se găsesc exsudate seroase. Pulmonii sunt edemaţiaţi şi cu prezenţa a numeroase infarcte. Cordul este presărat cu echimoze şi focare necrotice. De asemenea, ficatul este congestionat şi cu focare necrotice pe suprafaţă.

La animalele bolnave, unele sulfamide pot da rezultate, dar conduita generală de a elimina exemplarele cu simptome clinice şi a executa dezinfecţia cuştilor rămâne singura valabilă şi certă în prevenirea şi combaterea listeriozei.

4.21.7. *Listerioza la animalele pentru blană*

Listerioza la animalele pentru blană are o contagiozitate redusă. S-a constatat la vulpile polare, argintii, nurci, nutrii şi chinchila.

Un rol important în difuziunea bolii îl au şobolanii care fac o formă inaparentă. În cadrul aceleiaşi specii sunt mai sensibile animalele tinere, şi în special în lunile de primăvară şi de vară, iar la cele mature boala se înregistrează mai mult în lunile reci şi umede, din perioada de iarnă, favorizată probabil de unele carenţe vitaminice şi de microelemente.

Simptomele apar după o incubaţie de 5—8 zile şi se exteriorizează printr-un tablou mai puţin specific şi fără diferenţieri de la o specie la alta. Boala se manifestă prin febră (peste 41°C), apatie, tulburări locomotorii, mers rigid, mişcări în manej sau instabilitate pe trenul posterior. Paralel cu tulburările locomotorii apar şi fenomene nervoase exprimate prin tremurături, convulsii spasmodice şi contracţii clonice şi persistente ale muşchilor maseteri şi ai gâtului, ceea ce duce în final la instalarea de torticolis şi opistotonus. Uneori se constată rinită, conjunctivită, cheratită, diaree profuză cu materii fecale lichide ce conţin strii de sânge. Evoluţia bolii este de 5—7 zile, cu mortalitate ridicată.

La *necropsie* leziunea caracteristică este gastroenterita catarală şi hemoragică, mai rar necrotică, însoţită de hemoragii punctiforme în mucoasa vezicii urinare, sub epicard, pleură, rinichi, meninge şi necroze miliare hepatice.

Listerioza la animalele pentru blană se poate confunda clinic cu boala lui Carré, rabia şi boala lui Aujeszky.

Rezultate satisfăcătoare în tratarea bolii se obţin numai în situaţia în care medicaţia se instituie din prima fază a evoluţiei. Asocierea de sulfamide şi antibiotice (penicilină, teramicină) duc la vindecări în 2—3 zile. Animalele cu forme nervoase se exclud de la tratament, întrucât leziunile sistemului nervos sunt ireversibile. Animalele aflate în peri-

Scanned with OKEN Scanner

oada de convalescență se furajează cu sortimente dietetice și bogate în vitamine, în special vitaminele A, B și E.

Pentru prevenirea bolii se vor elimina sursele de infecție, utilizându-se produse și subproduse de abator salubre. Carnea provenită din sfera abatoarelor se administrează numai după o sterilizare prin fierbere. Se va evita carnea crudă, provenită de la oi și iepuri achiziționați din sector individual, specii afectate frecvent de listerioză. De asemenea, se vor combate rozătoarele, considerate ca principale surse de răspândire a infecției cu *Listeria*.

4.21.8. *Listerioza la păsări.*

Boala a fost semnalată pentru prima oară la găini de Seastone, în 1935. Ulterior infecția a fost diagnosticată la canari, cocoși sălbatici, vultur albastru, boboci de gâscă și de rață (Csontos și colab., 1955).

La bobocii de gâscă și rață, ca și la puii de găină în vârstă de 2—3 săptămâni, boala se manifestă prin : abatere, conjunctivită, cheratită, jetaj, anorexie, diaree și apoi semne nervoase (contracții musculare, opistotonus, perioade de excitație urmate de perioade de acalmie) : bobocii sar deodată în sus, apoi cad și fac mișcări dezordonate. Alteori se constată convulsii, urmate de paralizii ale aripilor, picioarelor sau gâtului. Mortalitatea poate depăși 40% din efectiv.

La necropsie se găsesc leziuni de proventriculită și enterită catarală, edem și congestii meningiene, ficatul mărit și cu focare necrotice miliare. La gâște se constată o miocardită degenerativă, iar la găini o miocardită necrotică. În marile cavități și sacii aerieni, se poate constata un exsudat sero-fibrinos. Se mai observă edem pulmonar și enterită.

Examenul bacteriologic permite constant izolarea germenului din ficat, cord și creier. Bacteria se izolează și din măduva osoasă.

Păsările bolnave se izolează și se tratează cu aureomicină 10—20 mg/kg greutate la boboci în hrană.

4.22. RUJETUL

Rujetul este o boală infecțioasă transmisibilă datorită înmulțirii în sânge și țesuturi a unui germene specific — *Erysipelothrix insidiosa* (bacilul rujetului). Răspândită practic pe tot globul, boala proprie suinelor (speciei porcine). Rar se poate întâlni și la alte specii de animale — mamifere și păsări —. Accidental boala se poate întâlni și la om sub formă de pseudo-erizipel („Erizipeloidul Rosenbach").

4.22.1. *Rujetul la porcine*

Rujetul, cunoscut și sub numele de „brânca porcului", este o boală infecțioasă septicemică, caracterizată prin hipertermie, tulburări generale grave și prin leziuni de dermatită eritematoasă, urticariformă sau necrotică.

Istoric. Rujetul a fost descris pentru prima dată de Aristotel, în cartea sa „Historia animalium". După aceea mult timp sub numele de

Scanned with OKEN Scanner

rujet au fost considerate toate afecțiunile porcilor caracterizate prin contagiozitate. Astfel, Cornil și Babeș, în tratatul lor „Les bactéries" din 1885, consideră rujetul porcului identic cu holera porcului, cu pneumoenterita, febra enterică, etc., și apreciază ca leziuni rujetice atât ulcerele necrotice de pe mucoasa valvulei ileo-cecale, cât și pneumoniile și pleuritele provocate de diverși germeni. De asemenea, la început rujetul acut a fost confundat și descris ca o formă a antraxului, sub numele de „rujet malign".

În 1878, Koch descrie sub numele de bacilul septicemiei șoarecelui (Bacterium murisepticum), un germen similar cu agentul cauzal al rujetului, fără a face însă vreo legătură cu boala pe care acesta o produce la porc. De la porcii bolnavi, bacilul rujetului este izolat pentru prima dată pe medii artificiale, în 1882 de către Pasteur și Thuiller. Ei au reprodus boala experimentală la iepure, porumbel și porc. Identitatea dintre bacilul izolat de la porc și cel, izolat din „septicemia murină" este stabilită de către Löffler (1885), care a și propus ca boala să fie denumită rujet (fr. rouge — roșu). Mai târziu se stabilește că germenul izolat de Koch (1878) din cadavrele șoarecilor denumit „bacilul septicemiei șoarecilor" și cel izolat de Rosenbach (1887) de la oameni bolnavi de erizipeloid este același microorganism care produce rujetul la porc.

Pasteur și Thuiller (1883), prepară pentru prima dată vaccinul antirujetic din tulpini atenuate prin trecerea prin organismul iepurelui și porumbelului. Lorez (1883), prepară serul antirujetic pe porc, iar Leclainche (1897), obține serul pe cal, introducând în combaterea bolii serovaccinarea simultană.

În țara noastră, după ce rujetul a fost diagnosticat la sfârșitul secolului trecut (1894), s-au întreprins numeroase studii, cu repercusiuni practice deosebit de eficace. Astfel, s-au făcut cercetări privind rezistența bacilului în mediul extern (Stamatin), existența purtătorilor de germeni la porcii sănătoși (Cernăianu și colab., Olarianu, 1970), prepararea serului antirujetic pe bou (Rigler și colab., 1935), prepararea serului antirujetic pe cal (Stoenescu, 1937), obținerea de vaccinuri (Stamatin și colab., 1948), reproducerea experimentală a bolii la porc (Gheorghiu și colab., 1957; Varachiu și colab., 1957; Olarian, 1972, etc.).

Răspândire și importanță. Rujetul, una din cele mai răspândite boli la porc, se întâlnește aproape pe tot globul, fiind mai frecvent în zonele cu climă temperată din emisfera nordică. Distribuția pe diferite continente nu este uniformă. În Europa, rujetul bântuie enzootic, exceptând Suedia, Norvegia, unde boala se întâlnește rar; în Anglia apare sporadic sub formă de endocardită. În Asia, rujetul este mai răspândit pe litoral (Japonia, Coreea, China, Vietnam), unde în hrana porcilor se folosește pe scară largă peștele, purtător de bacilul rujetului. În Africa se întâlnește rar, primele cazuri de rujet fiind diagnosticate în 1944, în sud. În America, până în anul 1930, rujetul se întâlnea sporadic, dar în ultimele decenii s-a extins în toate statele Americii de Nord.

Rujetul provoacă pagube economice considerabile prin morbiditatea și mortalitatea adesea foarte ridicate, cât și prin cheltuielile impuse de tratamente și aplicarea măsurilor de profilaxie.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Agentul etiologic al rujetului, *Erysipelothrix rhusiopathiae* (cunoscut în trecut și sub denumirile de *Erysipelothrix insidiosa, Bacterium rhsiopathiae,* etc.), este un bacil fin, scurt, subțire, drept sau încurbat. În frontiurile executate din leziunile existente în forma cronică (ex. în endocardita verucoasă rujetică), bacilul apare sub formă de filamente, cu dimensiuni care pot depăși 20 nanometri. Este un germen imobil, necapsulat, nesporulat, Gram pozitiv. Sub acțiunea alcool-acetonei se decolorează ușor, motiv pentru care este definit Gram labil. Se cultivă pe medii obișnuite, în condiții de aerobioză. În mediu lichid, după 24 ore la temperatura de 37°C produce o tulburare ușoară și uniformă, în care la agitare apar valuri caracteristice. Prin învechirea culturii, mediul se clarifică, depozitul format de germeni pe fundul tubului ridicându-se la agitare sub forma unui filament. Pe suprafața agarului se dezvoltă în colonii mici, punctiforme, cenușiu-albăstrui, aderente.

W a t t s (1940), demonstrează prin reacția de seroaglutinare existența la bacilul rujetului a două grupe antigenice diferite. Ulterior au fost identificate prin reacția de seroprecipitare trei tipuri serologice distincte, tipul A, B și N (R r a b, 1949 ; D o d i é, 1950). La baza împărțirii tulpinilor în grupe serologice stă existența unui antigen de specie, termostabil și două haptene (polizaharide-polipeptide), termolabile de tip. Prin testul de precipitare în gel de agar, utilizând un antigen autoclavat la 120°C, K u c s e r a (1973, 1979), reclasifică tulpinile de bacilul rujetului în 16 serotipuri. Ulterior, N o r r u n g și colab. (1987), arată că în prezent sunt 22 serotipuri, dintre care cele mai importante sunt : A-1, A-2, B-1, B-2 și C. Cele mai virulente tulpini aparțin grupului A. Astfel, din formele septicemice de la porc, grupul serologic A (A-1 și A-2) se izolează în peste 95% din cazuri. Celelalte tipuri duc o existență saprofită sau epifită în amigdale, sau în tubul digestiv al porcilor și posedă o mai mare patogenitate pentru gazdă numai excepțional, în timp ce ele pot fi patogene pentru alte specii gazde. Tipurile B (B-1 și B-2) au o virulență redusă, dar o valoare imunizantă superioară tipului A. Ele au fost izolate de la porcii sănătoși, precum și din cazurile de rujet cronic și benign (H u b r i g, 1962). Unele tulpini de bacilul rujetului aglutinează globulele roșii. Tulpinile hemaglutinante au o valoare imunizantă mai mare ca tulpinile nehemaglutinante.

În țara noastră, infecțiile rujetice la porc, sunt produse în majoritatea cazurilor (93,93%) de tipul A și mai puțin de tipul B (W y n o h r a d n y k și colab., 1953, 1955).

Bacilul rujetului, deși nesporulat, are o rezistență remarcabilă. În culturi rămâne viu cel puțin 6 luni. În carnea provenită de la animalele bolnave are o mare rezistență. În cadavrele îngropate, prin căldura ce o degajă în prima parte a putrefacției, germenii se multiplică și rezistă peste 9 luni de zile. Sărarea și afumarea cărnii nu influențează vitalitatea bacililor. În carnea sărată, rezistă 170 zile, iar în cea afumată 120 de zile.

Dezinfectantele uzuale, în concentrațiile obișnuite, în special soda caustică și dezinfectantele clorurate distrug germenul în timp scurt. Sulfamidele și antibioticele au acțiune bacteriostatică. In vitro, penicilina este mai activă decât aureomicina și streptomicina.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. În mod natural porcul este specia cea mai receptivă. Sensibilitatea porcului este variabilă în mare măsură după vârstă ; porcii între 3 luni și un an fac cel mai adesea boala. Raritatea cazurilor de rujet la porcii sub vârsta de 3 luni se datorește imunității pasive transmisă prin colostrul matern, dacă scroafele mame au fost vaccinate sau eventual au trecut prin forme inaparente de boală. Purceii proveniți din mame neimune sunt foarte receptivi (W e l l m a n n și colab., 1957). Se observă, de asemenea, cazuri de rujet la purceii sub 3 luni în perioada după înțărcare, când trecerea la alt regim alimentar se face brusc, regim de regulă deficitar calitativ. Purceii fac de obicei forme benigne de boală. Rezistența porcilor peste vârsta de 1 an și mai ales a celor peste 3 ani se datorește imunității active câștigate în urma vaccinărilor repetate antirujetice sau în urma unor infecții naturale subclinice.

În ceea ce privește rasa, se consideră că porcii din rasele precoce de carne sunt mai sensibili ; s-ar putea însă ca aceasta să fie în legătură mai mult cu regimul alimentar și cu sistemul de creștere decât cu rasa. După unii autori (B a s s e t ; F o r t n e r etc., 1955), există și cazuri de rezistență individuală, familială, probabil de natură ereditară.

Factorii zooigienici, meteorologici, oboseala, etc., pot influența receptivitatea porcilor. Alimentația unilaterală, deficitară în vitamine și substanțe minerale, excesul de hidrați de carbon și de proteine în rație, trecerea bruscă de la un regim alimentar la altul, condițiile de întreținere și exploatare nerațională, stabulația îndelungată, lipsa de pășune, mișcare, etc., sunt factori care pot favoriza apariția și extinderea rujetului. Factorii meteorologici ca : temperatura și presiunea barometrică, căldura excesivă, umiditatea, insolația etc., provoacă perturbări în sistemul nervos vegetativ și scăderea rezistenței la infecția rujetică. Oboseala, efortul fizic, căldura, aglomerarea în adăposturi, transporturile pe jos sau în vehicule, invaziile parazitare, bolile cronice etc., de asemenea pot favoriza apariția bolii.

Infecția experimentală a porcului prin culturi virulente, pe cale intravenoasă, subcutanată sau per os nu reușește (B a s s e t, 1928). Această rezistență excepțională a porcului (specia cea mai receptivă natural) la infecția experimentală este atribuită unei imunități spontane, datorită existenței unui număr mare de purtători sănătoși de germeni, ceea ce creează starea de premoniție. Se admite că în condiții naturale, pe lângă bacilul rujetului acționează într-un complex și factorii interni și externi. La porcii sensibili, calea de infecție care reușește aproape constant este cea percutantă, prin scarificarea pielii și tamponarea zonei respective cu o cultură virulentă (F o r t n e r și colab., 1944 ; O l a r i a n, 1972). Scarificarea pielii, asociată cu inocularea intracerebrală a 1 ml cultură virulentă de 24 ore, determină forme mai grave de boală decât scarificarea simplă, putând servi ca metodă de control a imunității antirujetice (G h e o r g h i u și colab., 1957). M a s s și colab., (1960), realizează infecția experimentală prin culturi virulente administrate pe cale nazală și conjunctivală, producând o boală clinică mai gravă decât cea pe cale percutană și cu un procent mai mare de mortalitate. Această cale este considerată mai apropiată de cea naturală decât infecția pe

Scanned with OKEN Scanner

cale cutanată. Reușita sau nereușita reproducerii experimentale a rujetului depinde, în primul rând, de faptul dacă se lucrează sau nu pe animale sensibile și secundar, de calea de inoculare sau administrare a materialului virulent.

Sursele de infecție în rujet sunt extrem de numeroase și variate, deoarece bacilul rujetului se găsește foarte larg răspândit în natură. În organismul bolnav sau în cadavrele animalelor moarte de rujet se găsește în sânge, în toate țesuturile irigate, în diverse secreții și excreții (urină, lapte, secrețiile conjunctivale, salivă, fecale, bilă), în lichidul sinovial la cei cu localizări articulare, în leziunile endocardice la cei cu formă cronică de endocardită rujetică. În sângele circulant al porcilor bolnavi se găsește de regulă în grămezi, fagocitat. Organele cele mai bogate în germeni sunt splina, ficatul și rinichii.

În afara porcilor bolnavi, bacilul rujetului se află, ca biofit, în organismul porcilor sănătoși, ca de altfel și la alte specii de animale. La aceste animale germenii se pot găsi în regiunea amigdalelor, în foliculii limfoizi ai mucoasei intestinale, mai ales în dreptul valvulei ileocecale etc. Arsov (1955), izolează bacilul rujetului din amigdalele a 78,8% din porcii examinați. Popovici și colab., (1960), constată că 80% din porcii sacrificați în abator sunt purtători de bacili ai rujetului în masa gastrointestinală (formațiunile limfoide din intestin, vezicula biliară, limfoganglionii mezenterici) și chiar în măduva osoasă, fără ca aceasta să influențeze asupra sănătății animalelor. De asemenea, Jitaru și colab., (1963), izolează bacilul rujetului de la 4,84% din porcii producători de ser și virus pestos porcin.

Purtătorii de bacili ai rujetului se întâlnesc la numeroase alte specii de mamifere și păsări. La noi în țară Cernea și colab., (1956), au izolat bacilul rujetului la 3,7% bovine sacrificate în abator. De asemenea, printre purtătorii de bacili ai rujetului, un loc deosebit îl ocupă peștii, ca și diferite alte specii de nevertebrate și chiar vertebrate marine (delfinii). Bacilul rujetului a fost izolat de asemenea de la musca domestică, stomocși, păduchi, căpuși (Dermacentor), precum și din larve de strongili. În răspândirea bolii, un rol important îl au rozătoarele (șobolanii, șoarecii, cârtițele etc.).

Carnea și produsele provenite de la animalele bolnave și purtătoare, ca și resturile de bucătărie, constituie de asemenea surse importante de infecție.

Persistența bacilului rujetului în sol, apă, pe furajele și așternutul contaminat etc, asigură existența și a unor importante surse secundare de infecție.

Larga răspândire a rujetului în natură și mai ales prezența germenilor în organismul sănătos al porcului și a altor numeroase specii de animale explică apariția bolii fără o sursă aparentă de infecție, apariția „spontană" (origine endogenă, prin autoinfecție).

Rujetul poate deveni însă și enzootic, iar uneori să se întindă prin contagiune, devenind chiar epizootic. Contagiul în acest caz de regulă este indirect, prin produse virulente provenite de la porcii bolnavi sau sacrificați, prin așternutul și alimentele contaminate, prin rozătoarele infectate (șobolani, șoareci), prin hrănirea porcilor cu pești sau resturi

Scanned with OKEN Scanner

și subproduse de la industria peștelui, prin insectele purtătoare de germeni, larve de strongili etc. Importanța contagiunii este totuși negată de unii, iar de către cei mai mulți, considerată ca secundară. Epizootiile de rujet s-ar datora acțiunii concomitente a factorilor favorizanți asupra unui număr mare de porci.

Infecția are un pronunțat caracter de sezon ; apare frecvent începând din luna mai până în septembrie, în special în anii cu umiditate excesivă și căldură, cu o frecvență mai mare în anumite regiuni și gospodării.

Patogeneza. Calea de infecție în boala naturală este de regulă, cea digestivă, mai rar cea cutanată. Pătrunderea germenilor în țesuturi se face prin mucoasa nasofaringeană, mai ales la nivelul amigdalelor, sau la nivelul mucoasei intestinale, acolo unde germenii se găsesc sub formă epifită ; rareori infecția se face pe cale cutanată. Bacilii rămân adeseori la poarta de intrare în stare de latență.

Trecerea de la starea de infecție la cea de boală este puțin cunoscută. O primă posibilitate este reprezentată de scăderea rezistenței organismului sub acțiunea unor factori stresanți, urmată de cedarea la agresivitatea germenului. Aceasta este situația aparițiilor sporadice, spontane. Boala poate să apară și în absența unor factori favorizanți, consecutiv infecțiilor cu germeni de mare patogenitate (virulenți). În organism, germenii se multiplică la poarta de intrare, iar pe căile limfatice ajung în circulația generală, producând septicemie. Înmulțirea masivă a bacililor se face în organele bine vascularizate, dar cu circulație lentă. Ei produc endo- și exotoxine ce acționează asupra pereților vasculari producând hiperemie, hemoragii și inflamația acută a limfoganglionilor și splinei. Reacția organismului se traduce prin fagocitarea și aglutinarea bacililor, astfel că în sângele circulant se găsesc fagocite încărcate cu bacili. Imaginea microscopică a acestor celule a fost asemănată cu a unor „periniță de croitorie pline cu ace". O parte din celulele care au fagocitat, sub acțiunea mecanică a bacililor ca și a produselor toxice de metabolism, sunt distruse, germenii redevenind liberi în circulație. Acumularea substanțelor toxice în sânge, determină inhibarea mecanismelor defensive și apariția tulburărilor funcționale și metabolice și a modificărilor distrofico-necrobiotice grave, mai ales în sistemul cardiovascular. Acestea provoacă slăbirea rapidă a cordului, alterarea endoteliului, tromboze, hiperemii, etc.

Alteori septicemia este un fenomen trecător, bacilii localizându-se în piele, unde produc congestii inflamatorii pe zone limitate (rujet cutanat), uneori chiar necroze (rujet cutanat cronic). Alteori se poate produce o localizare a infecției la endocard sau articulații, ca în cazul formelor cronice de endocardită și artrită rujetică.

Prezența în stare latentă a germenilor în organism provoacă o reacție locală inflamatorie care împiedică diseminarea bacililor și o reacție generală ce se manifestă prin formarea de anticorpi urmată de imunizarea și sensibilizarea specifică. La aceste animale, ca și la cele imunizate artificial, un nou contact cu bacilul rujetului determină apariția unor forme subacute și cronice, considerate ca manifestări de tip alergic (alergoze localizate). Starea alergică se manifestă prin procese

Scanned with OKEN Scanner

inflamatorii în țesuturile lezate anterior : endocard, piele, articulații. Activarea proceselor locale poate duce la multiplicarea masivă a bacilului, trecerea lui în circulație, producerea septicemiei și consecutiv moartea animalului.

Imunitatea câștigată în urma trecerii prin boală poate dura toată viața animalului ; uneori însă, același animal, poate face rujetul de mai multe ori.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este de 1—8 zile, iar clinic, la porc, rujetul evoluează supraacut, acut, subacut și cronic cu localizări.

Forma *supraacută* sau *fulgerătoare*, apare brusc, în general la primele cazuri de boală. Animalul prezintă hipertermie (peste 42°C), prostrație, tulburări generale grave, fără apariția petelor cutanate și moartea rapidă în 12—24 ore, uneori chiar în 2—3 ore. Din cauza evoluției rapide și a lipsei petelor roșii cutanate, această formă este denumită „rujet alb" (după expresia franceză rouget-blanc). În această formă, în care colorarea în roșu a pielii nu se produce, poate să apară totuși, cu foarte puțin timp înainte de moarte, o colorație cianotică, mai mult sau mai puțin evidentă a zonelor cutanate periferice : urechi, rât, partea inferioară a pieptului și abdomenului, extremitățile membrelor, ca urmare a insuficienței cardiace acute.

Forma *septicemică acută*, reprezintă forma cea mai obișnuită a rujetului. Se manifestă prin abatere pronunțată, inapetență, hipertermie intensă (42°C), puls și respirație accelerate, conjunctiva hiperemiată și cu o secreție sero-mucoasă. Alteori apar vomitări și epistaxis. Porcii prezintă, la început, constipație, stau înfundați în așternut, cu coada desfredelită. Unii dintre ei prezintă artralgii : au un mers rigid, țeapăn, uneori șchioapătă ; în staționare schimbă sprijinul alternativ, de pe un picior pe altul, și au tendința de a lua poziția culcat. Dacă sunt forțați să se scoale se ridică cu dificultate, după care se culcă din nou, cu precauțiune.

După 1—2 zile de la apariția tulburărilor generale apar fenomenele circulatorii exprimate prin prezența unor pete mari, de culoare roșie pe pielea fină, care, în general, are păr mai puțin (urechi, abdomen, flancuri, partea internă a coapselor). Petele cutanate sunt difuze, imprecis delimitate, pielea în dreptul lor nu este inflamată, sunt nedureroase. La început au culoarea roșie-deschis, iar la presiunea digitală culoarea dispare (pete hiperemice). Mai târziu, petele confluează, cuprind zone întinse cutanate, schimbându-și culoarea în roșu-închis-violacee. Confluarea petelor cutanate dă naștere unei colorații difuze în roșu a întregului învelis cutanat, în afară de regiunea dorsală și o parte a regiunilor laterale ale corpului, care rămân cu aspect neschimbat (nemodificat).

Constipația de la început, este urmată adesea de diaree, uneori sanguinolentă. Animalele slăbesc, rămân în decubit aproape permanent, când sunt forțate să se deplaseze se clatină în mers, prezintă dispnee accentuată, cu accese de tuse umedă, determinată de congestia și edemul pulmonar. Din cauza insuficienței cardiace apare și cianozarea pielii. În cazul când tratamentul curativ n-a fost instituit la timp, boala se termină în peste 80% din cazuri letal în hipotermie, după 2—3 zile

Scanned with OKEN Scanner

de la începutul tulburărilor generale. Porcii, la care durata bolii trece de 5 zile, se pot uneori vindeca spontan sau trec în forma cronică de boală.

Forma *subacută, cutanată* (urticariformă) se întâlnește frecvent la animalele tinere și evoluează benign. Boala debutează prin tulburări generale de intensitate redusă, cu abatere, apetit capricios, febră (42°C), respirație accelerată, conjunctivită și uneori tulburări digestive. După 1—2 zile de la debut se instalează urticaria, simptom caracteristic. În regiunea dorsală, pe flancuri, în general în zonele cu piele groasă apar pete proeminente, de culoare roșie, edematoase, calde, dureroase, bine delimitate, cu o formă geometrică bine conturată (dreptunghiulară, romboidală, pătrată, etc.), izolate sau confluente, de mărimea unei monede de 20—50 lei (3—5 cm) sau chiar mai mari dacă au confluat (foto 26). La nivelul petelor pielea este caldă, sensibilă, edematiată, uneori cu părul zbârlit. La început au culoarea roșie-palidă, apoi devin roșii-viu sau violacee. Când boala evoluează spre vindecare, ceea ce se întâmplă în mod obișnuit, plăcile cutanate dispar treptat. Culoarea normală a pielii reapare, la început în centrul petelor, astfel că acestea pot avea la un moment dat aspectul inelar ; marginea petelor dispare până în a 8-a zi de boală.

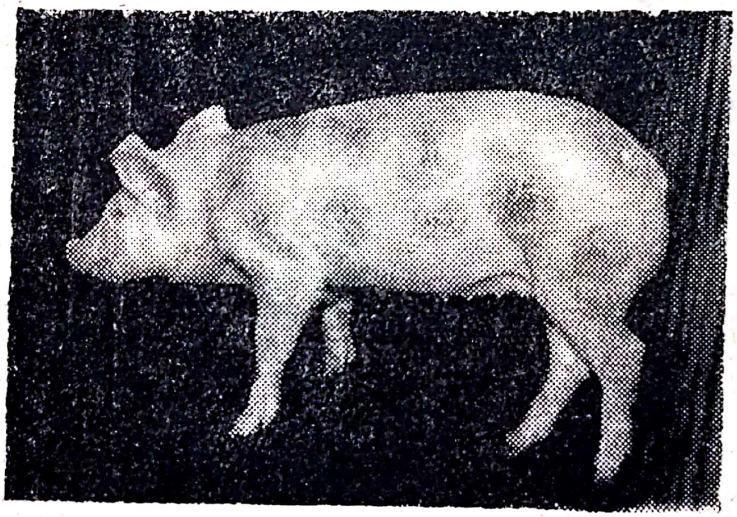

Fig. 26

Uneori, în evoluția plăgilor cutanate apar erupții veziculoase sau crustoase, iar în zona extremităților se poate produce gangrena uscată a pielii. În cazuri mai rare leziunile cutanate constau din apariția unor pete mici roșii, cât bobul de linte, așa-numitul „rujet maculat".

După apariția erupțiilor cutanate starea generală de regulă se ameliorează mult și vindecarea se produce în 7—10 zile. Uneori însă, infecția poate evolua spre septicemie. În acest caz starea generală se agravează în mod treptat, plăcile cutanate, la început cu aspect urticariform, se transformă într-un eritem difuz al pielii pe o zonă întinsă, după care urmează moartea. Adeseori boala evoluează și spre forma cronică, de regulă localizarea cutanată.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *cronică* este de obicei consecința celei acute și subacute. Când apare de la început sub formă cronică, ceea ce se întâmplă foarte rar, semnele sunt vagi și puțin intense. În funcție de localizarea procesului infecțios pot exista : localizări (forme) endocardice, articulare și cutanate.

Localizarea *endocardică* (cardiacă) este cea mai frecventă și poate evolua inaparent sau cu tulburări circulatorii grave. La început se observă inapetență, depresiune, stare subfebrilă, uneori dermatită urticariformă. La examenul aparatului cardio-vascular se constată semnele unei insuficiențe vasculare. La porcii de culoare albă, examenul în masă al unui grup de animale permite adeseori a recunoaște cazurile de insuficiență cardiacă prin aspectul cianotic al pielii ce contrastează cu cel al pielii restului de porci sănătoși. Adeseori se produce o culoare roșie-închisă bine delimitată la baza urechii și uneori în regiunile inferioare ale corpului ; abdomenul poate crește în volum, iar dispneea face uneori ca animalul să ia poziția câinelui șezând. Bătăile cordului devin dezordonate, respirația horcăitoare, cu accese de tuse. Marea majoritate a cazurilor de endocardită rujetică se termină prin moarte prin sincopă cardiacă, sau după o agonie lungă. Sunt însă și cazuri de vindecare, în situația unor leziuni endocardice mai puțin grave, care, în general, nu ajung la faza de manifestare accentuată a insuficienței cardiace. În acest caz, când porcii sunt sacrificați în mod normal, se constată cicatrici retractile sau noduli fibroși netezi, la nivelul valvelor, mai ales ale celei bicuspide.

Localizarea *cutanată* este mai rar întâlnită. Se manifestă prin necroza sau gangrena uscată a pielii din regiunea dorsală, cervicală superioară, a capului și a extremităților (urechi, coadă, gât, etc.). În zonele respective, la început pielea este tumefiată, de culoare roșie-violacee sau brună, dură, uscată și insensibilă. Când suprafața necrozată este întinsă, așa cum se întâlnește în regiunea dorsală, escara formată se prezintă ca o carapace sau platoșă. După un timp, sub zona necrozată se produce o inflamație purulentă ; la marginea escarei apare șanțul disjunctor, după care zona necrozată se elimină. Cicatrizarea pielii, atunci când zona mortificată este întinsă, se formează o cicatrice deformată. Escarele ce apar la urechi, rât, coadă, se termină prin eliminarea porțiunilor mortificate. Adeseori, cazurile cu escare întinse și procese supurative grave se termină letal, prin epuizarea animalului.

Localizarea *articulară* (artrita rujetică) apare frecvent la articulațiile membrelor (tarsiene, carpiene, coxo-femurală, graset), sub forma unor artrite acute. Articulația afectată este tumefiată, caldă, dureroasă, cu fundurile de sac sinoviale destinse, ceea ce face ca animalul să stea mai mult culcat, iar în mers să șchioapete puternic. Fenomenele inflamatorii acute se atenuează, dar șchiopătura persistă, deși mai puțin accentuată. Evoluția tinde adesea spre artrită cronică deformantă și anchilozarea articulației. În cazul că animalul nu este sacrificat rămâne întârziat în dezvoltare.

Mult mai rar se întâlnesc și alte localizări ca : — *gastroenterite cronice* cu diaree persistentă ; — *anemie cronică progresivă* însoțită de căderea părului și ulcerații gingivale ; — *fenomene nervoase* cu ataxii

Scanned with OKEN Scanner

locomotorii, contracţii clonice, trismus, etc. ; — *localizări uterine* manifestate prin avort şi infecţii ale organelor genitale.

Tabloul anatomopatologic. Aspectul lezional este diferit în funcţie de forma evolutivă. În rujetul septicemic *supraacut* nu sunt modificări vizibile ; uneori diateză hemoragică la care se poate adăuga splenita hiperplastică.

În forma septicemică *acută*, cadavrul prezintă o roşeaţă violacee difuză pe faţa inferioară a corpului şi extremităţi. Ţesutul conjunctiv subcutanat în aceste regiuni şi grăsimea sunt de asemenea de culoare roşietică. Sub epicard şi sub seroase, ca şi în mucoasa intestinului subţire, se constată peteşii, uneori grupate în insule. Mucoasa gastrică, mai ales în zona fundică şi pilorică, este roşie-închisă, congestionată, uneori chiar hemoragică. Se constată leziuni de enterită acută, adeseori hemoragică, în intestinul subţire, mai ales în porţiunea duodenului. Toate organele limfoide, limfoganglionii, plăcile Peyer sunt congestionate şi tumefiate. Splina este congestionată, hiperemiată, cu marginile rotunjite de consistenţă crescută ; la presiune între degete crepitează (hipertrofie hiperemică). Pe secţiune pulpa apare de culoare roşie-brună, mai închisă decât cea normală, cu suprafaţa uşor bombată şi o uşoară reacţie foliculară (hiperplazie). Ficatul congestionat, roşu-brun, în contact cu aerul se deschide uşor la culoare. Rinichii sunt congestionaţi, de culoare roşie-brună, cu puncte hemoragice în zona corticală, mai ales în glomerulii renali (glomerulo-nefrită hemoragică). Pulmonii sunt congestionaţi, edemaţiaţi. În cavităţile seroase se constată o inflamaţie sero-fribrinoasă, iar în cazurile cu evoluţie lentă, filamentele de fibrină formează o reţea peste ansele intestinale, ca o pânză de păianjen.

În forma *subacută* (urticariformă), leziunea dominantă este dermatita urticariformă. Când moartea se produce ca urmare a septicemiei, la deschiderea cadavrului se întâlnesc şi leziunile din evoluţia acută.

În evoluţiile *cronice*, leziunile sunt în funcţie de localizare. Astfel, în localizarea *cardiacă* se găsesc modificări caracteristice pe endocard, în special la valvulele bicuspide, mai rar tricuspide sau sigmoide. În urma organizării coagulilor de fibrină se constată endocardita verucoasă, cu formaţiuni proliferative de aspect conopidiform. Orificiile atrio-ventriculare sunt micşorate, ceea ce determină congestia organelor interne, ca urmare a insuficienţei valvulare. Alteori pe valvulele atrioventriculare se observă trombusuri fibrinoase neorganizate care, prin detaşare, lasă o suprafaţă ulceroasă (tromboendocardita ulceroasă). În timpul bolii, în urma detaşării de porţiuni din trombusuri, se pot produce embolii urmate de infarcte renale, pulmonare şi splenice. În localizarea *cutanată*, se constată necroza uscată a pielii, dermatita gangrenoasă, cu eliminarea unor lambouri întinse şi cicatrizări vicioase, adeseori chiar mutilări (eliminarea cozii, urechilor, porţiuni de rât, etc.). În localizarea *articulară*, se constată existenţa unui exsudat sero-fibrinos în cavitatea articulară, necroza cartilajelor, proliferări fungoase, vegetaţii pe membrana sinovială, toate determinând în final o artrită deformantă (artrita serofibrinoasă).

Diagnosticul. Examenul clinic atent, asociat cu datele epizootologice permit diagnosticul infecţiei rujetice. Examenul de laborator este necesar în primul rând în formele septicemice, mai rar în rujetul cu-

Scanned with OKEN Scanner

tanat și cronic. Examenul bacterioscopic al frotiurilor executate din sânge și din organele animalelor sacrificate în agonie sau moarte de rujet este de regulă pozitiv.

Bacilii, în septicemiile rujetice, sunt numeroși, în parte incluși în fagocite. Prezența în organe a unui număr redus de bacili liberi, nefagocitați, constituie de cele mai multe ori o indicație că animalul nu a murit din cauza rujetului ; se admite în acest caz, că moartea nu a fost provocată de bacilul rujetului și că germenii care se găsesc în organe au trecut în cursul fazei agonice din intestin în circulația generală, unde s-au înmulțit după moarte. La animalele moarte cu leziuni cronice bacilii nu se găsesc decât în leziuni.

Din sânge și organele interne (ficat, rinichi, splină) sau de la un cadavru proaspăt, prin frotiu, se pune în evidență un bacil fin Gram pozitiv, în majoritate fagocitat. Din cadavrele intrate în putrefacție se poate pune în evidență — prin examen direct — sau prin culturi — bacilul rujetului saprofit, obținând un rezultat fals pozitiv. În astfel de cazuri se va recurge la însămânțări din măduva osoasă, unde fenomenele de putrefacție apar mai târziu. În cazul când se obține o cultură pură de rujet, neasociat cu altă floră bacteriană, există siguranța că moartea este datorită rujetului. Din organele putrefiate se obțin culturi mixte, bacilul rujetului nefiind împiedicat să se multiplice, de flora de putrefacție. Izolarea bacilului, din asemenea culturi mixte, se face prin inoculări la animale de experiență (șoareci, porumbel). Inocularea porumbelului și a șoarecelui, pe cale intramusculară sau subcutanată, determină o septicemie mortală după 3—6 zile de la inoculare ; precizarea se face prin examen bacterioscopic din splină și ficat.

Reacțiile serologice nu sunt folosite în mod curent pentru diagnosticul rujetului. Totuși, în unele condiții, se poate recurge la ele. Astfel, seroprecipitarea poate confirma sau infirma un diagnostic de rujet. Antigenul din organe se extrage prin fierbere și reacția se execută în mod obișnuit cu un ser de mare valoare precipitantă.

Clinic, rujetul septicemic este ușor confundabil cu bolile în care apar leziuni cutanate asemănătoare — grupul „bolilor roșii ale porcului". Astfel, formele supraacute pot fi confundate cu *șocul caloric* (congestia cerebrală) și *intoxicațiile acute*. Șocul caloric apare la porci în timpul transportului și a supraaglomerării, în zilele cu căldură excesivă, iar culoarea pielii este roșie-albăstruie și nu roșie aprinsă. În *intoxicațiile* acute, starea generală gravă apare brusc la mulți porci, fără febră și cu apariția de tulburări digestive acute (vomizări, diaree violentă), adeseori cu fenomene nervoase, iar petele cutanate apar inconstant.

Formele acute trebuie diferențiate de *pesta porcină clasică*, care evoluează mai lent, febra mai redusă iar leziunile cutanate au caracter hemoragic și nu hiperemic ; — *antraxul acut*, septicemic, la porc apare rar, sporadic ; — *pesteureloza* septicemică este rar întâlnită, febra nu este așa de mare și apar edeme în regiunea faringiană, cu tulburări cutanate numai la acest nivel (eritem sau cianoză) și cu predominarea tulburărilor respiratorii ; — *salmoneloza acută* afectează numai purceii în prima lună după înțărcare, evoluează mai lent, predomină tulburările digestive, pielea este cianotică pe abdomen și extremități, iar splina este hipertrofiată cu aspect de cauciuc.

Scanned with OKEN Scanner

Rujetul subacut, urticariform, trebuie diferenţiat de *urticarie,* care evoluează afebril, iar tulburările sunt puţin evidente.

Formele cronice, cu localizări articulare, trebuiesc diferenţiate de : *artritele reumatismale* şi de *tumefacţiile* articulare din *rahitism.* Ultimele apar la purcei după înţărcare, concomitent şi cu deformări ale oaselor.

Prognostic. Formele de rujet septicemic netratate în timp util sfârşesc prin moarte în peste 90% din cazuri. Formele cutanate, chiar netratate, adeseori se vindecă sau trec în forma cronică. Formele cronice au un prognostic grav deoarece, aproape în toate cazurile leziunile constituite sunt grave, ireversibile şi chiar dacă moartea nu se preduce imediat animalul se caşectizează şi trebuie sacrificat. Formele septicemice şi mai ales cele cutanate tratate în timp util, cu cel puţin 24 ore înaintea morţii, se vindecă în majoritatea cazurilor.

Profilaxia. Răspândirea largă şi rezistenţa mare în natură a bacilului rujetului, ca şi prezenţa lui ca biofit în organismul porcului fac ca, în general, profilaxia în rujet să fie dificil de realizat. La acestea se adaugă şi ponderea pe care stresul de orice natură îl joacă în apariţia bolii. Printre măsurile generale profilactice în cazul schimburilor de porci între unităţi este necesar ca în perioada de carantină de 30 de zile să se supravegheze atent porcii nou introduşi pe o perioadă de 4—8 zile. Aceasta este perioada critică, în care pot apărea cazuri de rujet, consecinţă a stresului de transport. În acelaşi scop, spre a preveni apariţia rujetului cu origine „endogenă", este recomandabilă asigurarea condiţiilor corespunzătoare de alimentaţie şi adăpostire şi înlăturarea tuturor factorilor stresanţi. De asemenea, se mai recomandă : — distrugerea cadavrelor ; — deratizarea şi dezinfecţia adăposturilor ; — sterilizarea prin fierbere a tuturor resturilor de bucătărie sau deşeurilor şi confiscatelor de la abator, pescării etc., care se dau în hrana porcilor.

Prin măsuri generale, cel mai adesea rujetul nu poate fi prevenit, mai ales în cazurile de infecţie endogenă. De aceea, în cele mai multe ţări, se practică, pe scară largă, vaccinarea preventivă antirujetică a porcilor după ce au împlinit vârsta de 3 luni.

Primele vaccinuri antirujetice folosite erau constituite din tulpini trecute prin iepure şi porumbel (Pasteur şi colab., 1883). Varianta atenuată prin treceri pe iepuri era folosită ca vaccin nr. 1, iar cea exaltată în virulenţă prin treceri pe porumbel, ca vaccin nr. 2. Datorită accidentelor postvaccinale acest procedeu a fost însă abandonat. Pentru imunizarea activă a porcilor au fost puse la punct diverse tipuri de vaccinuri. În prezent se folosesc în egală măsură vaccinuri inactivate, preparate din tulpini patogene (Traub, 1947 ; Manninger, 1949 ; Gluhovţev, 1951 ; Nedaskovski, 1953), şi vaccinuri vii constituite din tulpini atenuate, prin diferite procedee (Staub, 1940 ; Strickdorn, 1945 ; Stamatin şi colab., 1948).

La noi în ţară se foloseşte, din 1952, un vaccin viu, preparat dintr-o tulpină atenuată, nepatogenă pentru şoarece dar patogenă pentru porumbel, marcată prin indicativul VR-2 (Stamatin şi Braşoveanu, 1948). Tulpina a fost numită VR-2 pentru că se folosea iniţial pentru a doua inoculare după serovaccinare, în vederea întăririi imu-

nităţii. Vaccinul este constituit dintr-o cultură în bulion gelozat 2‰. Geloza accentuează într-o mare măsură, aşa cum de altfel a observat pentru prima oară S t a u b (1940), valoarea imunizantă a bacililor atenuaţi. Se administrează subcutan, la faţa internă a coapsei sau înapoia urechii, în doză de 1 ml. Este important ca, înainte şi după vaccinare cu 5 zile, la porcii vaccinaţi să nu se aplice nici un fel de medicaţie antibiotică. Vaccinarea antirujetică poate produce o sensibilizare a organismului şi activarea unor infecţii de portaj (rujet, pasteureloză), care apar ca accidente în primele 3—4 zile de la administrarea vaccinului. Pentru evitarea lor, vaccinarea se aplică, numai la animalele sănătoase, scroafele în ultima fază a gestaţiei şi cele în lactaţie vaccinându-se după încheierea lactaţiei.

Combaterea. În cazul apariţiei bolii se declară şi se instituie carantina de gradul II asupra fermei, curţilor sau întregii localităţi, în funcţie de extinderea acesteia.

Animalele bolnave se izolează şi se tratează cu ser antirujetic şi cu antibiotice. Serul antirujetic preparat pe cal sau pe bou prin hiperimunizare, administrat în doză de 30—70 ml, în funcţie de greutatea corporală (1 ml/kg), intraperitoneal, intramuscular sau subcutanat, se dovedeşte foarte eficace. Pentru ca acţiunea lui să fie cât mai rapidă se poate ca o parte din doza terapeutică să fie inoculată intravenos ; nu se recomandă administrarea intravenoasă în totalitate, deoarece serul fiind fenicat 5‰ poate produce intoxicaţie. Se va avea însă în vedere prevenirea şocului anafilactic la porcii ce au mai fost inoculaţi înainte cu ser heterolog, mai ales în caz că serul se injectează intravenos. De regulă, o singură administrare de ser este suficientă. Dacă temperatura nu scade, doza de ser se poate repeta după 10—12 ore. Serul nu poate să sterilizeze totdeauna organismul animal, de aceea cu tot tratamentul aplicat, boala poate să treacă în forma cronică.

Rezultate bune se obţin prin tratarea animalelor bolnave cu antibiotice, penicilina G în doză de 1.000 — 5.000 U.I./kg, intramuscular, repetată de 5—6 ori la interval de 4—6 ore. Mai indicat este ca după administrarea unei doze de atac cu penicilină cristalizată, să se administreze penicilina retard (efitard, moldamin) care pe lângă faptul că simplifică tratamentul are şi avantajul că previne recidivele.

Tratamentul cel mai raţional şi mai comod de aplicat este asocierea simultană a penicilinei G cu serul antirujetic, în care caz, datorită acţiunii sinergice a celor două substanţe, doza pentru fiecare în parte poate fi redusă cu o treime sau chiar la jumătate. Inocularea penicilinei G asigură precocitatea acţiunii terapeutice, iar serul antirujetic previne reşutele prin acţiunea sa de durată, care este de 10—14 zile. În afara Penicilinei pot fi utilizate şi alte antibiotice (streptomicina, teramicina etc.), dar cu rezultate mai slabe.

Concomitent cu tratamentul specific, se poate aplica şi un tratament simptomatic, folosind cardiotonicele, soluţiile glucozate, purgativele etc.

De remarcat că, porcii care se vindecă spontan, rămân imuni pentru toată viaţa, în timp ce animalele tratate şi vindecate se imunizează insuficient, putându-se reîmbolnăvi.

Scanned with OKEN Scanner

Animalele sănătoase din efectivul contaminat, se vaccinează sau se revaccinează de necesitate, antirujetic, după caz. După vaccinare, întregul efectiv va fi supus observaţiei zilnice foarte atente, eventual termometrat, timp de 3—5 zile, astfel ca la apariţia oricărui caz de îmbolnăvire să se poată interveni cu tratamentul specific.

În afara tratamentului animalelor bolnave şi a vaccinărilor de necesitate se vor mai aplica şi alte măsuri : — cadavrele porcilor morţi de rujet vor fi distruse prin prelucrare industrială sau fierbere şi nu îngropate ; — carnea porcilor sacrificaţi de necesitate, dacă nu are alteraţii vizibile ale musculaturii, poate fi dată în consum numai după sterilizare prin fierbere ; — pieile porcilor morţi sau sacrificaţi din cauza rujetului vor fi folosite după dezinfecţia lor într-o soluţie de clorură de sodiu 30% cu acid clorhidric 1%, în care se ţin 24—48 ore, la 10—17°C, etc. Măsurile respective au în vedere şi posibilitatea transmiterii la om, îndeosebi printr-o plagă înţepată, de cele mai multe ori la deget, la persoanele care manipulează materialul infecţios (B a l ş şi colab., 1945).

Carantina se ridică după 14 zile de la ultimul caz de vindecare, sacrificare sau moarte, după vaccinarea tuturor porcilor receptivi din unitate şi după dezinfecţia finală.

4.22.2. *Rujetul la ovine.*

Sensibilitatea deosebită a mieilor, mai ales a celor de rase ameliorate este scoasă în evidenţă de specialiştii din diferite ţări. Astfel, forma septicemică a fost identificată în 1913 de P e l t z (Germania) şi în 1931 de C a r r é (Franţa), iar enzootii, cu forme de poliartrite, au fost semnalate de O n e ţ (1969 şi T o n i t i s şi colab., (1977).

Rujetul afectează toate rasele de oi, mai receptivi fiind mieii în vârstă de 1—3 săptămâni. Se înregistrează relativ rar, obişnuit primăvara, în perioada fătărilor la oi sau a tunsului, având difuzibilitate limitată. Contaminarea se realizează pe cale ombilicală, digestivă şi transcutanată (plăgi de crotaliere, codotomie şi de castrare) cu bacilii prezenţi în sol, apă şi furaje, fără a se exclude ca origine focarele de rujet porcin. Morbiditatea este redusă (7,24%), iar mortalitatea de 4,48% (O n e ţ, 1969).

Clinic, rujetul apare predominant la miei sub formă de poliartrită şi rareori ca septicemie.

Poliartrita rujetică evoluează subacut, cu debut lent, dureri ale membrelor, mers dificil, rigid şi şchiopături. Articulaţiile prinse (mai frecvent carpiene şi tarsiene) sunt calde, dureroase, tumefiate, cu fundurile de sac ale tecii sinoviale articulare destinse (tenosinovita şi artrita sero-fibrinoasă). Prin puncţie articulară se extrage un lichid gălbui, dens, tulbure, conţinând uneori flocoane de fibrină şi care lăsat în repaus se clarifică, formând sediment. După 2—3 săptămâni, procesele articulare încep să cedeze. La 10—20% din miei, şchiopătura se cronicizează, persistând la unul sau mai multe membre ; articulaţiile prinse rămân mărite în volum, cu capsula articulară îngroşată, deformând regiunea (artrită cronică deformantă). După O n e ţ (1969), localizarea articulară se poate complica uneori cu o septicemie mortală.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *septicemică* (septicemia rujetică) apare mai ales la miei și evoluează supraacut. Infecția debutează cu *hipertermie* (41,5°C), depresiune, anorexie, tulburări digestive (diaree, uneori sanguinolentă), tulburări respiratorii (edem pulmonar, semne de pneumonie) și tulburări cutanate (eritem).

La *necropsie* în formele septicemice se evidențiază leziuni congestive și hemoragice generalizate, exsudat fibrinos în cavitățile naturale (pericardite, pleurite fibrinoase), splenită limfadenită hiperplastică. La mieii cu artrită, membrana sinovială apare îngroșată, acoperită cu fibrină (artrită fibrinoasă). Suprafața cartilajelor articulare poate prezenta eroziuni sau ulcere profunde.

Clinic, poliartrita rujetică se poate asemăna cu *artrita streptococică*, unde conținutul articular este purulent și cu *artrita* produsă de *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*. Diferențierea se face numai prin examen de laborator (bacterioscopic și bacteriologic).

Profilactic este recomandabilă respectarea normelor igienice în perioada fătărilor și aseptizarea cordonului ombilical și a altor plăgi (în special după tuns, crotaliere, codotomie, etc.).

În focar, animalele bolnave se izolează și se supun tratamentului cu ser imun, însoțit de medicație antibiotică (penicilină, streptomicină, tetraciclină, etc.), administrate intramuscular.

4.22.3. *Rujetul la alte specii de animale*

Dintre mamifere, în afară de porcine și ovine, rujetul a mai fost semnalat la cabaline, taurine, carnasiere, iepurele de crescătorie, căprioară și unele animale pentru blană.

La *cabaline* sunt citate puține cazuri de rujet natural, care interesează cu deosebire mânjii, la care boala se traduce prin poliartrită. La caii adulți, în mod special la cei folosiți pentru prepararea serului antirujetic, boala se manifestă prin localizări cardiace, mai rar articulare, ambele identice din punct de vedere clinic și lezional cu formele similare descrise la porcine.

La *taurine* s-au semnalat cazuri sporadice de rujet. S-a descris o formă septicemică, acută, obișnuit mortală, rar întâlnită, și o formă în general benignă, cu localizări cardiace (endocardice), articulare, cutanate și uterine.

La *câine* s-au descris cazuri de endocardită rujetică.

La *animale pentru blană* s-au constatat situații rare cu un număr redus de îmbolnăviri de rujet, în special la nurci și vulpi.

Sursele de infecție sunt constituite din produsele și subprodusele de abator provenite de la animalele bolnave de rujet.

4.22.4. *Rujetul la păsări*

Rujetul se întâlnește relativ frecvent, mai ales la galinacee, palmipede, porumbei și la unele păsări sălbatice. Boala a fost observată pentru prima dată la curcan de J a r o s c h (1904), apoi semnalată în repetate rânduri la găini, bobocii de rață, bobocii de gâscă (B o c k h i s c h și colab., 1981), puii de găină, fazani etc.

Scanned with OKEN Scanner

Cei mai receptivi la infecţia naturală sunt puii de curcă la vârsta de 3—7 săptămâni ; urmează în ordinea descrescândă a receptivităţii puii de găină şi tineretul între 6—11 luni, adultele acestor specii, bobocii de raţă, fazanii, porumbeii şi alte păsări sălbatice (bufniţa de baltă) şi păsări din grădinile zoologice.

Boala apare, de obicei sporadic, dar poate avea caracter enzootic şi chiar epizootic, cu un procent mare de morbiditate şi mortalitate. Astfel, B o c k h i s c h şi colab., (1981), descriu un episod de rujet la gâşte în vârstă de 12 septămâni, în care au murit 27% şi un focar într-o crescătorie de fazani, unde au murit 29,4%. În ultimul timp, rujetul la păsări a luat o extindere deosebită în S.U.A., mai ales la curci şi găini. Adesea evoluează în unităţi industriale sub formă de enzootii pustiitoare.

Boala poate evolua sub formă *septicemică acută* manifestată prin hipertermie (44°C), imobilitate, diaree, anorexie şi moarte după 1—4 zile de la debut. S-a descris şi o *formă cronică,* trenantă caşectizantă sau cu localizări articulare, întâlnită mai frecvent la adulte. Păsările prezintă anorexie, tendinţă de izolare, diaree şi scăderea producţiei de ouă cu peste 50% faţă de normal. La curci frecvent se constată *localizarea cutănată* în regiunea capului, manifestată prin leziuni de dermatită necrotică.

La necropsie, în rujetul septicemic se constată prezenţa leziunilor hemoragice, distrofia organelor interne, edem pulmonar, gastroenterită hemoragică şi peritonită serofibrinoasă. În rujetul *cronic,* se evidenţiază atrofia musculară, anemia, peritonita fibrinoasă, adesea ulcere pe mucoasa nasofaringeană, necroze miliare în ficat, pulmon, splină şi sacii aerieni, artrite fibrinoase, necrotice şi dematita necrotică.

Forma septicemică se poate confunda atât prin evoluţie cât mai ales lezional (leziuni de tip hemoragic pe seroase, mucoase şi organe) cu *holera aviară,* de care pentru diferenţiere se impune executarea examenului bacteriologic.

4.23. CORINEBACTERIOZELE

Corinebacteriozele sunt boli infecţioase ale animalelor produse de germeni din genul *Corynebacterium,* caracterizate prin procese inflamatorii supurative. În majoritatea cazurilor, corinebacteriozele au o apariţie sporadică sau sporadico-enzootică şi contagiozitate redusă. În general sunt boli a căror apariţie este condiţionată de existenţa unor factori favorizanţi, deoarece germenii cauzali sunt prezenţi în organismele receptive ca biofiţi.

4.23.1. *Pielonefrita bacilară.*

Pielonefrită bacilară este o boală infecţioasă a taurinelor care se manifestă prin inflamaţia purulentă a căilor urinare.

Boala se întâlneşte rar, de obicei cu ocazia examenelor de abator. În ţara noastră, B i c a P o p i i V a l e r i a (1963), din 2270 animale examinate, identifică leziuni de pielonefrită confirmate bacteriologic, în 3 cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Agentul etiologic este *Corynebacterium renale,* un germen bacilar, necapsulat, nesporulat, imobil, Gram pozitiv, epifit al căilor urinare (B i c a - P o p i i V a l e r i a, în 1964, izolează germenul din secreţia vaginală a două vaci sănătoase, din 31 cercetate).

Mai frecvent se îmbolnăvesc vacile şi mai rar viţeii şi taurii. Au fost observate cazuri de infecţie şi la porc, cabaline şi excepţional de rar la ovine. Infecţia se realizează fie pe cale ascendentă, mai ales după fătări şi retenţii placentare, fie pe cale hematogenă, când sursa de infecţie este obişnuit exogenă.

Clinic, pielonefrita evoluează *cronic* şi se manifestă prin scăderea apetitului, slăbire progresivă, colici intermitente (uretrale), sensibilitate în regiunea lombară şi polakiurie. În toate cazurile urina este tulbure, filantă, câteodată sanguinolentă sau purulentă şi cu un sediment abundent în care se găsesc bacili Gram pozitivi. Uneori, boala se manifestă sub formă de cistită, metrită sau vaginită cronică. Mucoasa vaginală este frecvent inflamată, îndeosebi în regiunea meatului urinar. Prin palpaţie rectală se poate percepe îngroşarea peretelui vezicii urinare şi a ureterelor.

S-a descris şi o formă *acută,* cu sensibilitate crescută lombară şi sfârşit letal.

La necropsie se constată pseudohipertrofia rinichilor, îngroşarea capsulei renale şi prezenţa în ţesutul renal a unor focare purulente de mărimi variabile, de culoare cenuşie-albicioasă. În bazinet se găseşte o secreţie purulentă, floconoasă. Vezica urinară şi ureterele sunt îngroşate şi conţin urină amestecată cu material purulent. Mucoasa vezicii urinare şi a ureterelor este inflamată. În vagin este prezent un exsudat hemoragic, fetid.

Diagnosticul de pielonefrită este dificil şi nu poate fi stabilit cu certitudine decât prin examenul de laborator (bacterioscopic şi bacteriologic) al urinei sau materialului purulent din bazinet. De cele mai multe ori, diagnosticul este o surpriză de abator sau de necropsie.

Prevenirea pielonefritei bacilare se realizează prin evitarea afecţiunilor organelor genitale după fătările distocice şi pe tratarea corectă până la vindecare atunci când acestea se produc.

Animalele bolnave, aflate în faza incipientă se tratează cu antibiotice. Se preferă antibioticele pe bază de penicilină greu resorbabilă (efitard, moldamin, propamicin, etc.), timp de 10 zile, după care se controlează bacteriologic urina. Animalele cu forme vechi, cronice, se dirijează la abator. Cele suspecte de boală se examinează prin explorație transrectală sau vaginală şi prin investigaţii bacteriologice ale urinei.

4.23.2. *Limfadenita cazeoasă a oilor*

Limfadenita cazeoasă, cunoscută şi sub numele de pseudotuberculoză, sau bronhopneumonie cazeoasă, este o boală infecţioasă a oilor, caracterizată prin procese supurative şi necrotice, localizate în limfoganglioni şi organele interne.

Infecţia la oaie, cunoscută sub numele de „maladia cazeoasă", a fost identificată ca entitate morbidă de P r e i s z, în 1891. După aceste

Scanned with OKEN Scanner

prime date, boala a fost semnalată în mai toate țările lumii, fiind mai frecventă în Australia, Noua Zeelandă și în America de Sud.

În țara noastră a fost semnalată de N e g u l e s c u și colab., (1956) și studiată de Q u a i și colab., (1978) ; R o ș c a, (1974), și U n g u r e a n u și colab., (1979).

Boala produce pierderi economice importante ca urmare a scăderii în greutate a animalelor bolnave, a confiscărilor carcaselor animalelor sacrificate de necesitate, cât și a micșorării cantității și calității lânei. Astfel, după M w P a t o n și colab., (1994), limfadenita cazeoasă determină o micșorare a cantității de lână cu 3,8 — 4,8%, iar a calității cu 4,1 la 6,6%.

Etiologie. Agentul etiologic este *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Corynebacterium ovis, Corinebacterium P r e i s z - N o c a r d), cunoscut în trecut și sub denumirea de bacilul Preisz-Nocard. Este o bacterie polimorfă (cocoid, cocobacilar, sau chiar filamentos), dispus izolat sau în grămezi neregulate, caracteristice (în palisadă), imobil, necapsulat, nesporulat, Gram pozitiv.

Majoritatea tulpinilor sunt toxigene, consecință a acțiunii endo- și mai ales exotoxinei. Toxina este hemolitică, dermonecrotică ; conține o enzimă, fosfolipaza-D, cu acțiune specifică (M i c h a e l și colab., 1993). Toxina are efect asupra permiabilității patului vascular. Toxina nu are efect asupra corneei care este un țesut avascular.

Germenul are o rezistență remarcabilă la acțiunea factorilor de mediu, fapt ce explică de altfel persistența în unele zone a focarelor de limfangită cazeoasă. În fecale și material purulent, la întuneric, își păstrează viabilitatea peste un an. Este sensibil la acțiunea substanțelor dezinfectante care în concentrațiile uzuale îl distrug în aproximativ 2 minute. Antibioticele și chimioterapicele se comportă diferit. Cele mai active sunt tetraciclinele, penicilina, streptomicina și unele sulfamide.

Caractere epizootologice. Limfadenita cazeoasă afectează oile de toate vârstele și mai rar caprele. Frecvența maximă se înregistrează la oile adulte, spre deosebire de tineretul ovin și mai ales de mieii sugari la care boala este extrem de rară. Infecția se întâlnește mai rar și la bovine, porcine și alte specii de mamifere și chiar la păsări. Agentul cauzal este un germen epifit, prezent pe mucoasele și tegumentele animalelor sănătoase, iar poarta de intrare se creează de obicei printr-un factor traumatic. Astfel, oile se infectează prin leziuni cutanate produse de plante țepoase, unelte, mașini de tuns, plăgi de castrare, ombilicale, etc. Principala sursă de infecție o constituie animalul bolnav care elimină germenul prin fecale sau direct prin abcesele limfoganglionare deschise. Solul contaminat și așternutul din saivane conservă germenul mult timp și pot constitui de asemeni surse de infecție.

Patogeneză. Pătrunși în organism, germenii ajung în limfoganglionii regionali (prescapulari, precrurali, poplitei, etc.), unde prin multiplicare determină microfocare de inflamație purulentă bogată în eozinofile. Sub acțiunea enzimelor hidrolitice, focarele se fluidifică foarte rapid și se înconjoară de o reacție mezenchimală intens vascularizată. Permiabilitatea sporită a capilarelor, ca urmare a acțiunii exotoxinei prin componenta, fosfolipaza-D, favorizează colonizarea focarului cu noi

Scanned with OKEN Scanner

germeni, cu aceeași acțiune patogenă. În felul acesta, inflamația îmbracă un aspect caracteristic de stratificare concentrică (pseudotuberculos).

De la nivelul infecției primare limfoganglionare, germenii pot trece în circulația generală și să determine inflamații nodulare cu același aspect stratificat, concentric în pulmoni, ficat, rinichi, splină, etc.

Tabloul clinic. Obișnuit, limfadenita oilor are o evoluție cronică, cu localizări externe, interne și mixte.

Localizarea (forma) *externă,* se manifestă prin inflamația limfoganglionilor superficiali (prescapulari, precrurali, inguinali și cel mai frecvent limfoganglionii din regiunea capului). Limfoganglionii afectați au forma unor tumori de diferite mărimi, sunt induraţi, boselați, cu centrul purulent și sensibili. Materialul purulent al colecțiilor devine cazeos, stratificat și nu are tendința de deschidere. Starea generală a animalului nu este modificată. Evoluția durează luni (3—6 luni) și se termină cu moartea prin caşectizarea sau cu vindecarea animalului.

Localizarea (forma) *internă* sau *viscerală* se descoperă numai la abator și se caracterizează prin prezența colecțiilor purulente în pulmon și mai rar în ficat și splină. Manifestările clinice sunt dependente de localizarea și întinderea procesului infecțios. Astfel, în localizările pulmonare, animalul prezintă adinamie, semne de pleurobronhopneumonie cronică și jetaj, tuse uscată, raluri umede, frecături pleurale și slăbire până la caşexie. Ca localizări rare se menționează cele mamare și articulare. În localizarea *mamară,* apar semnele clinice de mamită, exprimate prin sensibilitate, tumefierea glandei mamare și modificarea caracterului fizico-chimic al laptelui (laptele devine gălbui, cu grunji fini, purulent). În urma infecțiilor ombilicale, întâlnite frecvent la tineret, apar localizări articulare, mai frecvent la articulațiile carpiene și tarsiene și abcese subcutanate. Frecvent, infecția evoluează fără manifestări clinice evidente. În aceste cazuri animalul slăbește progresiv, se anemiază, prezintă edeme pectorale și abdominale și moare prin caşexie.

Forma *mixtă* sau de *asociație* se caracterizează atât prin afectarea limfoganglionilor cât și prin procese purulente în organele interne.

În afară de evoluția cronică, C u r a s s o n (1947), a mai descris și un aspect evolutiv *acut.* În acest caz, moartea animalului se produce repede, datorită toxinei bacilului. Totuși, animalul prezintă dispnee, tahicardie, diaree și colaps.

Morbiditatea în efectivele infectate este de peste 15%, mai ales la animalele adulte de 4—5 ani. Mortalitatea poate fi ridicată (U n g u r e a n u și colab., 1979).

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, se constată mai frecvent leziuni localizate în limfoganglionii capului, în prescapulari, precrurali, poplitei, bronșici și mediastinali. Aceștia apar măriți în volum, conținând un centru format dintr-o masă cu aspect cazeos în straturi succesive de necroză (ca foile de ceapă), înconjurate de o membrană groasă de țesut conjunctiv. Adesea țesutul necrotic acoperă o masă de material purulent consistent, de culoare verzuie. În pulmoni apar noduli de diferite mărimi și focare de bronhopneumonie cu zone de liză din care se scurge un material purulent cremos, verzui. Seroasa pleurală apare îngroșată cu depozite de fibrină și aderențe. Nodulii necrotici similari cu cei din pulmoni, se pot întâlni în ficat, splină și rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul în timpul vieţii este dificil de precizat. În majoritatea cazurilor diagnosticul se pune după sacrificarea animalelor, pe baza leziunilor şi a examenului de laborator (bacterioscopic şi bacteriologic). În timpul vieţii se pot face frotiuri şi însămânţări prin puncţia colecţiilor purulente evidente. Au fost experimentate şi metode alergice folosind ca substanţă revelatoare exotoxina (filtratul de cultură de *Corynebacterium pseudotuberculosis*), administrată fie intradermic (în pleoapă sau pliul cozii), fie subcutan. Neconcordanţa, uneori destul de mare între reacţia obţinută şi prezenţa leziunilor după sacrificare, a făcut ca testul să fie practic abandonat.

Clinic, limfadenita cazeoasă poate fi confundată cu *actinobaciloza* şi *tuberculoza*. În actinobaciloză exsudatul purulent conţine rozete şi bacterii Gram negative, iar în *tuberculoză* se constată prezenţa germenilor acido-alcoolo-rezistenţi.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia se realizează prin respectarea măsurilor generale ca : — evitarea factorilor traumatici care pot să creeze porţi de intrare pentru germeni ; — respectarea severă a regulilor de igienă ; — executarea curăţeniei şi dezinfecţiei adăposturilor, padocurilor şi a altor locuri de acces al animalelor, şi altele. În timpul tunsului aparatura trebuie verificată zilnic pentru a se asigura funcţionarea corectă, evitând pe cât posibil ciupiturile pielii. Partea componentă a maşinii de tuns, în care sunt înglobate cuţitele, vor fi dezinfectate după fiecare oaie tunsă, prin introducere într-o soluţie antiseptică. Leziunile provocate în timpul tunsului se tamponează obligatoriu cu tinctură de iod şi sunt urmărite, în continuare, până la vindecare.

Pentru prevenirea limfadenitei cazeoase s-au făcut şi cercetări în direcţia găsirii unor mijloace de profilaxie specifică, folosind anaculturi şi anatoxine (toxoid) de Corynebacterium pseudotuberculosis dar cu rezultate discutabile (M i c h e l P é p i n şi colab., 1993).

Combaterea. În turmele în care s-a diagnosticat boala, animalele cu simptome clinice se izolează şi se tratează, iar adăposturile şi saivanele se dezinfectează. Animalele cu forme uşoare de boală şi cu localizări în ţesutul conjunctiv subcutanat pot fi tratate chirurgical, prin deschiderea şi eliminarea conţinutului. Formele mai grave de boală impun sacrificarea de necesitate.

Pentru tratamentul oilor bolnave se utilizează soluţia 10% de iodură de sodiu, în doză de 40—50 ml, intravenos. Doza poate fi repetată după două zile. De asemenea, formele incipiente se pot trata cu antibiotice, pe baza indicaţiilor antibiogramei. În mod curent penicilina se dovedeşte deosebit de eficace.

Periodic se va face controlul prin palpare a limfoganglionilor superficiali şi eliminarea din efectiv a oilor cu hipertrofii limfoganglionare.

4.23.3. *Limfangita ulceroasă a solipedelor.*

Limfangita ulceroasă este o boală infecţioasă cu evoluţie cronică, caracterizată prin inflamaţia supurativă a vaselor limfatice subcutanate şi formarea de noduli şi ulcere pe traiectul lor, fără lezarea limfoganglionilor regionali.

Scanned with OKEN Scanner

Boala a fost descrisă în 1893 de către N o c a r d, fiind observată mai ales în timpul războaielor printre caii armatelor. Originară din Africa de Nord, boala a difuzat apoi prin Italia şi Franţa în tot restul Europei. Foarte răspândită în perioada imediat următoare primului război mondial (1918—1920), incidenţa bolii a scăzut simţitor, în prezent apariţia acesteia fiind rar semnalată.

Agentul etiologic, *Corynebacterium pseudotuberculosis,* se izolează în stare pură numai din focarele purulente nedeschise. În plăgile deschise, uneori chiar şi în abcese sau în leziunile metastatice, este asociat cu diverşi alţi germeni din genurile Streptococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, Escherichia, Salmonella.

Boala afectează toate solipedele, dar mai ales calul. Infecţia apare la animalele rău îngrijite, cu soluţii de continuitate ce interesează pielea din regiunea inferioară a membrelor posterioare.

Sursele de infecţie sunt constituite mai ales de produsele patologice (material purulent, cruste), de la nivelul leziunilor specifice. În condiţii naturale infecţia are loc prin contact direct sau indirect. Transmiterea bolii se poate realiza şi prin intermediul unor insecte, îndeosebi muşte. Contagiozitatea bolii este slabă, fapt ce explică apariţia obişnuit şi foarte rar enzootică.

Tabloul clinic. Boala are de obicei o evoluţie lentă şi începe printr-o tumefiere a extremităţii unui membru, mai frecvent în regiunea chişiţei. Apoi, pe traiectul vaselor limfatice tumefiate apar noduli dureroşi, bine delimitaţi, care prin ramolire, abcedează, lăsând să se scurgă o materie purulentă, consistentă, filantă, albicioasă. Ulterior, secreţia devine uleioasă şi chiar sanguinolentă. Nodulii se transformă astfel în ulcere rotunde sau neregulate, cu fundul cenuşiu-albicios sau cenuşiu-gălbui, cu marginile erodate. Uneori ulcerele pot conflua ; alteori se pot vindeca şi lasă în loc cicatrici nodulare. Nodulii şi ulcerele au o dispoziţie neregulată, pe un fond de limfangită difuză sau tronculară, producându-se elefantiazisul membrelor respective. Limfoganglionii nu sunt afectaţi, sau cu totul excepţional. De la membrele posterioare, procesul se poate extinde pe corp, gât, cap şi membrele anterioare. Uneori se produc metastaze în organele interne (pulmon, ficat, rinichi etc.), cu formarea de abcese şi cu tulburări generale variabile, al căror rezultat este moartea prin epuizare.

Tabloul anatomopatologic. Principala leziune o reprezintă nodulii, abcesele şi ulcerele cutanate, situate pe traiectul vaselor limfatice adiacente. Vasele limfatice sunt ectaziate, proeminente (coarda limfatică). Prin deschidere, nodulii formează ulcere plate, cu baza cenuşie-roşietică, granulomatoasă. Sunt posibile şi leziuni metastatice în organele interne, îndeosebi în pulmon şi rinichi, în care se dezvoltă abcese care pot ajunge la dimensiuni considerabile. Astfel, M a d d y (1953) găseşte la o iapă sacrificată în abator leziuni cazeoase multiple în limfoganglionii viscerali şi în organele din cavitatea toracică şi abdominală.

Diagnosticul se poate preciza cu uşurinţă având în vedere particularităţile clinice ale bolii : localizarea, caracterul leziunilor, evoluţia, lipsa tulburărilor generale şi a adenopatiei, ca şi a contagiozităţii evidente. Confirmarea diagnosticului de limfangită ulceroasă se face prin

Scanned with OKEN Scanner

examen bacteriologic, ca şi prin determinarea antitoxinei în serul animalelor bolnave. În acest scop, se execută pe cobai testul toxino-diagnostic, o reacţie de neutralizare a toxinei produsă de *Corynebacterium pseudotuberculosis* de către serul suspect (G a i g e r şi colab., 1957).

Din punct de vedere clinic, boala se poate confunda cu morva şi limfangita epizootică (criptococică). De *morva cutanată* se diferenţiază prin răspunsul negativ la maleinare, iar de *limfangita epizootică* prin evoluţia malignă, aspectul fungos şi forma de cupă a ulcerilor şi prin afectarea limfoganglionilor.

Profilaxia se realizează prin supravegherea efectivelor de cabaline, evitarea contactului cu animalele bolnave sau suspecte de îmbolnăvire, evitarea traumatizării pielii şi evitarea factorilor care favorizează infecţia.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează. Tratamentul constă în deschiderea nodulilor, îndepărtarea ţesuturilor necrozate şi aplicarea unei medicaţii antiinfecţioase cu antibiotice şi sulfamide. De asemenea, se fac dezinfecţii şi se îndepărtează factorii care favorizează traumatizarea pielii.

4.23.4. *Alte infecţii determinate de Corynebacterium pseudotuberculosis la animale*

În afară de limfadenita cazeoasă şi limfangita ulceroasă, *Corynebacterium pseudotuberculosis* determină infecţii localizate şi la alte specii de animale. Astfel, la *taurine* a fost descrisă o boală asemănătoare cu limfangita ulceroasă a solipedelor, dar la care însă în plus se înregistrează lezarea limfoganglionilor regionali.

La *păsări,* germenul se izolează frecvent din unele supuraţii. Astfel. U r b a n (1934) l-a izolat în mai multe rânduri din diferite abcese de la păsările din grădini zoologice, iar Y e g i a n, îl semnalează ca fiind capabil să determine septicemii la găină, urmate apoi de instalarea unor leziuni de pseudotuberculoză cu focare necrotice în ficat şi splină.

4.23.5. *Bronhopneumonia infecţioasă a mânjilor*

Bronhopneumonia este o boală infecţioasă a mânjilor, manifestată clinic prin semne de bronhopneumonie mai mult sau mai puţin grave.

Deşi cunoscută încă din secolul trecut, natura bacteriană a bolii a fost dovedită abia în 1923 de M a g n u s o n, care a studiat timp de mai mulţi ani bronhopneumonia existentă într-o herghelie din Suedia.

În ţara noastră, bronhopneumonia mânjilor a fost semnalată pentru prima dată la herghelia Mirăslău între anii 1919—1920, consecutiv importului unui efectiv de iepe din Ungaria (B ă l u ţ i u, 1923). Boala este răspândită în numeroase ţări, determinând pierderi însemnate crescătoriilor de cabaline. Importanţa economică a bolii este demonstrată de mortalitatea ridicată, care în unele herghelii poate atinge 50% din mânjii sugari născuţi, în decursul unui an.

Etiologie. Agentul cauzal este *Rodococcus (Corynebacterium)* equi, o bacterie cu un polimorfism accentuat, capsulat, imobil, nesporulat şi Gram pozitiv. În frotiurile din materialul purulent apare sub formă

Scanned with OKEN Scanner

cocoidă sau cocobacilară. Se dezvoltă bine pe medii obişnuite de cultură, la temperaturi de 37°C, în condiţii de aerobioză.

Deşi nesporulat, germenul este destul de rezistent. La uscăciune rezistă minimum 6 săptămâni, iar la temperatura de 80°C este distrus după 15 minute. Este sensibil la acţiunea a numeroase antibiotice printre care streptomicina, penicilina, tetraciclina, etc.

Caractere epizootologice. Sunt receptivi mânjii sugari în vârstă de 2—6 luni, în mod deosebit la vârsta de 2—3 luni. Se pot îmbolnăvi şi mânjii mai tineri, începând de la vârsta de 10—20 zile. Boala apare mai frecvent primăvara în cursul lunilor aprilie—iunie afectând mânjii din fătările târzii, în special în unităţile în care acţionează factorii favorizanţi.

Sursa principală de infecţie o reprezintă mânjii bolnavi şi animalele adulte purtătoare de germeni. Sunt incriminate şi surse secundare de infecţie, *Rodococcus equi* putându-se conserva pe obiectele contaminate, inclusiv în sol, în care s-ar putea chiar multiplica (R a h a l şi colab., 1993).

Infecţia se realizează obişnuit pe cale respiratorie prin contact direct. Apariţia bolii este condiţionată de existenţa unor adăposturi necorespunzătoare din punct de vedere igienic, de schimbări bruşte de temperatură, alimentaţia carenţată a iepelor în ultima perioadă a gestaţiei, etc. Boala evoluează enzootic, cu un pronunţat caracter staţionar şi cu o mortalitate variabilă. După C h i r i n o — T r e j o şi colab., (1988) *Rodococcus equi* provoacă 10 % din cazurile mortale la mânjii sub vârsta de 6 săptămâni.

Tabloul clinic. După o perioadă de incubaţie de 6—10 zile, apar semnele clinice, încadrate în forme supraacute, acute, subacute şi cronice.

În forma *supraacută*, boala debutează prin hipertermie (40—41 °), inapetenţă, tahicardie, respiraţie dispneică, poziţie decubitală şi moartea după 10—48 ore.

În forma *acută* se întâlneşte febră (40—40,5 °C), tulburări generale grave şi tulburări respiratorii exprimate prin : catar al căilor respiratorii anterioare şi dispnee cu respiraţie de tip abdominal, a cărei frecvenţă poate ajunge până la 60—80 pe minut. Tusea, întotdeauna prezentă, devine chintoasă, chinuitoare, cu accese ce se succed din ce în ce mai des. La ascultaţie se percep raluri umede, suflu tubar, iar la percuţie zone de matitate. Evoluţia este de 4—5 zile şi se termină în aproximativ 90 % din cazuri prin moarte.

În forma *subacută*, de regulă, temperatura nu depăşeşte 40 °C. Animalul prezintă dispnee, catar ocular, jetaj bilateral, iniţial seromucos, apoi mucopurulent, uneori şi sanguinolent. Tusea este mai rară sau poate lipsi. Unii mânji pot prezenta şchiopături, consecinţă a artritelor şi sinovitelor. Moartea se produce după 6—15 zile în aproximativ 75—80% din cazuri.

Forma *cronică* evoluează 3—4 săptămâni cu stare de subfebrilitate, dispnee, accese sporadice de tuse, eventual artrite. Aceste animale obişnuit se pot vindeca spontan. Alteori se înregistrează recidive grave cu hipertermie şi reapariţia fenomenelor respiratorii.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt în funcţie de forma evolutivă. Astfel, în froma *supraacută* se pot întâlni congestii pleurale şi

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare, leziuni degenerative în ficat şi miocard, ca şi adenopatie. Lipsesc focarele purulente pulmonare.

În celelalte forme evolutive leziunile sunt de bronhopneumonie supurativă, cu formarea de abcese circumscrise fie miliare, diseminate în tot organul, fie dimpotrivă, abcese mari de dimensiunea unui cap de copil. În zonele fără colecţii purulente se găsesc focare de hepatizaţie sau atelectazice. Bronhiile sunt pline cu un exsudat purulent. Limfoganglionii bronşici şi mediastinali sunt măriţi în volum, cu infiltraţii purulente care pot interesa tot parenchinul, formând un abces voluminos. Abcese metastatice se pot găsi în ficat, limfoganglionii mezenterici, în pereţii intestinali şi mezenter. Uneori mai pot exista artrite serofibrinoase sau purulente.

Diagnosticul se stabileşte în baza datelor epizootologice, clinice şi anatomopatologice. Examenul bacteriologic pune în evidenţă prezenţa germenului *Rodococcus (Corynebacterium) equi,* dar izolarea acestuia poate să aibă loc şi în alte boli, ca germen de asociaţie.

Clinic, bronhopneumonia infecţioasă se poate confunda cu *gurma,* dar în aceasta, leziunile pulmonare sunt mai rare iar limfoganglionii externi abcedează, ceea ce nu se întâmplă în infecţia cu *Rodococcus equi* De altfel, ambele infecţii pot coexista pe unul şi acelaşi animal.

Profilaxia se realizează prin măsuri generale. O grijă deosebită se va acorda boxelor de fătare şi boxelor pentru mânji care vor fi lipsite de curenţi de aer şi riguros dezinfectate. În perioada gestaţiei, iepele vor primi furaje de bună calitate, bogate în caroten ; se va evita acţiunea factorilor favorizanţi. De asemenea, pentru evitarea apariţiei bolii, fătările trebuie să aibă loc cât mai timpuriu.

Combaterea. Mânjii bolnavi şi febrili se izolează împreună cu mamele lor şi se tratează. Tratamentul se bazează pe administrarea sulfamidelor în doză de 20—30 ctg./kg, intravenos sau a antibioticelor.. Rezultate bune se obţin prin administrarea precoce de streptomicină (Jivoin şi colab., 1956), penicilină, tetraciclină, în asociaţie cu vitamine (vitamina A, B, C, D-2), analeptice cardiovasculare şi stimulatori ai centrilor respiratori (cofeină, etc.). După Thein (1987), cele mai bune rezultate în tratamentul bronhopneumoniei mânjilor s-au obţinut prin folosirea ampicilinei, gentamicinei şi eritromicinei. În schimb, Prescot şi colab. (1984) obţin rezultate contradictorii folosind gentamicina, eritromicina şi rimfampicina. De aceea recomandă asocierea penicilină—eritromicină—rimfampicină, cu efecte sinergice, exprimate într-o activitate de 10—100 ori mai mare, cu gentamicină.

Se vor îmbunătăţi condiţiile de igienă în adăpost şi alimentaţia, inclusiv cea destinată iepei mamă.

Uneori, chiar în cazul aplicării incipiente, tratamentul nu dă rezultatul scontat, deşi germenul este relativ sensibil la antibiotice. Aceste insuccese se explică prin accea că germenul parazitează în primul rând macrofagele alveolare. Ori penicilina, ampicilina şi gentamicina, spre deosebire de eritromicină şi rimfampicină, în general, nu pătrund în celule. Totodată, pentru a avea rezultatul scontat, tratamentul trebuie făcut în mai multe reprize şi în doze mari de antibiotic, ceea ce poate da loc la intoleranţe locale sau sistemice. De aceea, alegerea medica-

Scanned with OKEN Scanner

mentului adecvat depinde deci, printre altele, de toleranța țesuturilor față de aceasta.

4.23.6. *Enterita ulcerativă a păsărilor*

Enterita ulcerativă este o boală infecțioasă cu evoluție enzootică, întâlnită la tineretul a numeroase specii de păsări domestice și sălbatice, caracterizată prin debut brusc și simptomatologie predominant digestivă, consecutiv leziunilor ulcerative intestinale.

Boala a fost descrisă inițial la prepeliță, de unde îi derivă și denumirea în limba engleză „quail disease". Contribuții importante la cunoașterea acestei entități infecțioase au fost aduse de P e c k h a m (1972).

Încă din 1936, în S.U.A., M o r l e y și W t m o r e, au izolat din ficatul prepeliților bolnave o bacterie Gram pozitivă aerobă, imobilă pe care au denumit-o *Corynebacterium perdicum* cu care reușește să reproducă experimental boala. O bacterie similară, sporulată este izolată și de P e c k h a m (1959, 1960) care, administrând-o per os, omoară prepelița în 48—96 ore cu leziuni de enterită ulcerativă. Germenul este sensibil la acțiunea unor antibiotice și chimioterapice.

Boala a fost descrisă și la potârniche, găină, curcă, porumbel, fazan, receptivitatea maximă înregistrându-se la tineretul în vârstă de 3—12 săptămâni (broiler, tineret de înlocuire).

Sursa de infecție o constituie păsările bolnave sau purtătoare (inclusiv adulte) de germeni, ca și furajele și apa contaminate.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o perioadă de incubație de 1—3 zile. Boala poate evolua acut sau subacut.

În formele cu evoluție *acută,* cu o durată de câteva zile, singurul simptom vizibil este diareea apoasă, de culoare albă. În formele cu evoluție mai *lentă (subacute),* cu o durată de 15—20 zile, păsările stau retrase, ghemuite, abătute, cu ochii închiși, penele zbârlite, uneori diaree. Principala manifestare este slăbirea accentuată și rapidă, care în 10—14 zile conduce la emacierea musculaturii. Mortalitatea poate ajunge la 50 % la puii de prepeliță și la 2—10 % la puii de găină.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, în forma *acută* predomină enterita hemoragică cu exprimări mai grave în duoden. În formele *subacute,* principala leziune o reprezintă ulcerele intestinale vizibile prin traversul seroasei în prima parte a intestinului și cecum. Pe mucoasa intestinului, ulcerele apar de formă lenticulară, neregulată, cu un contur reliefat și dur. Uneori ulcerele sunt unite prin zone de necroză difteroidă. Se pot întâlni și perforații intestinale însoțite de leziuni de peritonită și aderențe între anse. Ficatul este degenerat cu focare mari de necroză — de culoare galbenă și margini neregulate —, sau focare mici, galbene, circumscrise, înconjurate de un halou de culoare mai deschisă.

Diagnosticul. Boala se suspicionează pe baza datelor anatomoclinice, îndeosebi pe aspectul și localizarea ulcerelor intestinale, însoțite de necroze hepatice. Confirmarea se realizează prin examene bacteriologice. Bacteria cauzală poate fi izolată atât prin însămânțări pe medii obișnuite cu 10 % ser de cal, cât și prin inocularea suspensiei de ficat

Scanned with OKEN Scanner

în sacul vitelin al embrionilor de găină de 5—7 zile, care mor după 48—72 ore de la infecţie. Din intestinul păsărilor bolnave se izolează frecvent *Clostridium perfringens*, care se presupune că este agentul etiologic (P a t e r s o n, 1972). Însă boala tipică, aşa cum a fost observată pe teren, nu a fost reprodusă şi de aceea se presupune că boala are o etiologie multiplă, *Clostridium perfringens* fiind un component.

Enterita ulcerativă poate fi confundată în faza incipientă cu *cocidioza*, iar în evoluţiile prelungite cu *histomonoza*, de care se diferenţiază prin examene de laborator — evidenţierea paraziţilor cauzali —.

Profilaxia se bazează pe măsuri generale, care vizează o atenţie sporită dezinfecţiei halelor după depopulare totală şi interzicerea populării halelor cu pui proveniţi din unităţi în care a fost diagnosticată boala.

Încercările de imunoprofilaxie, efectuate de P e r k h a m (1962), prin folosirea de vaccinuri inactivate sau din tulpini atenuate au furnizat rezultate încurajatoare.

Combaterea. În efectivul în care s-a diagnosticat boala se îndepărtează păsările cu semne clinice, iar cele sănătoase se supun unui tratament colectiv de prevenţie cu antibiotice sau chimioterapice. Pot fi folosite : streptomicina în apă sau furaje (60—100 g/tonă), clortetraciclina (200 g/tonă), furazolidonă (200 g/tonă). Tratamentul se va aplica timp de 3—4 săptămâni.

4.24. *INFECŢII CU SPECII DIN GENUL ACTINOMYCES.*

Actinomycetele sunt bacterii polimorfe, imobile şi nesporulate. Se colorează Gram pozitiv şi sunt germeni condiţionat patogeni ; pot determina infecţii supurative în diferite ţesuturi şi organe la porc şi la alte specii printre care mai frecvent la taurine (metrite, pneumonii).

4.24.1. *Piobaciloza porcului.*

Piobaciloza denumită şi „piemia caşectizantă“, este o boală infecţioasă a porcului, caracterizată prin apariţia de procese supurative în ţesutul conjunctiv subcutanat sau în alte ţesuturi şi organe şi prin inflamaţia purulentă a articulaţiilor, a mucoasei respiratorii şi a celei digestive.

Prima descriere a agentului sauzal al proceselor supurative — de tipul celor existente în piobaciloză — aparţine lui G r i p s (1898) — el denumindu-l *Bacillus suis*. Ulterior, a fost desemnat ca bacilul lui *Grips*.

Boala este răspândită în numeroase ţări în care se cresc porci şi determină pierderi prin întârzierea în creştere a tineretului, degradarea carcaselor şi sacrificarea prematură a animalelor cu abcese piobacilare.

La noi în ţară, piobaciloza a fost studiată din punct de vedere epizootologic de M a r i a n (1950), iar germenul a fost izolat din fosele nazale ale porcilor cu rinită atrofică (B u g e a c şi colab., 1956), de la cazuri cu pneumonii (U n g u r e a n u şi colab., 1960). Un studiu în detaliu a fost făcut de B i c a — P o p i i (1963), care găseşte la porcii

tratați și sacrificați în abator, 4,6 % cazuri cu leziuni de origine piobacilară.

Etiologie. Agentul etiologic al piobacilozei este *Actinomyces* (Corynebacterium) *pyogenes* (Reddy și colab. 1982), care în mod obișnuit este denumit și bacilul lui *Grips* sau piobacilul. Este o bacterie de formă bacilară, polimorfă, aerobă, Gram pozitivă și epifită a mucoaselor la animale și om. În frotiuri apare fie izolat, fie în grămezi cu aspect de palisadă. În materialul purulent, *Actinomyces* (Corynebacterium) *pyogenes* se găsește asociat cu alți germeni (stafilococi, streptococi, colibacili, etc.), ceea ce îngreunează izolarea pe medii de cultură.

Prin teste serologice s-a demonstrat că tulpinile de *Actinomyces pyogenes*, indiferent de origine, au aceeași structură antigenică. Germenul este sensibil la acțiunea principalelor substanțe dezinfectante care în concentrațiile uzuale (formol 2 %, sublimat 1 %, hidroxid de sodiu 2 %, etc.) îl omoară în 10—30 minute. De asemenea este sensibil la acțiunea majorității substanțelor antibiotice cercetate. După Bica — Popii (1963), cele mai active sunt cloramfenicolul și tetraciclinele.

Caractere epizootologice. La infecție, sunt receptivi porcii de toate vârstele. Totuși, sub formă de infecție primară, piobaciloza este întâlnită la purceii sugari și la cei înțărcați în vârstă de 2—4 luni. Astfel, examinând 1130 porci de diferite vârste sacrificați în abator, Bica — Popii (1963) găsește leziuni de piobaciloză la 4,20 % din tineretul între 1—4 luni și la nici unul din cei care aveau între 1 și 2 ani. Receptivitatea diferă și cu rasa, boala fiind mai frecventă și mai gravă la porcii de rasă Landrace întâlnită adeseori și la animalele adulte, îndeosebi la scroafele de reproducție.

Sursele de infecție sunt constituite de materiale purulente evacuate din abcese, care contaminează adăpostul, așternutul, furajele. Ca sursă de infecție poate servi și laptele de la vaci cu mamite piobacilare, iar pentru purceii sugari, glanda mamară a scroafelor cu astfel de mamite.

Apariția bolii este favorizată de condițiile de întreținere. Supraaglomerarea în compartimente cu pereți despărțitori și pardoseală din beton favorizează producerea de contuzii puternice, care devin porți de intrare pentru germenul cauzal. Astfel, Marian (1950) a observat apariția piobacilozei la porcii trecuți de la un regim de libertate la captivitate, cazați în adăposturi cu spațiu insuficient și alimentați cu rații din care lipseau sărurile minerale și vitaminele. Până la acomodarea cu noile condiții de viață, animalele se băteau, se loveau când ieșeau din padocuri, provocându-și răniri, care au constituit porți de intrare pentru germeni. În general plăgile, inclusiv cele operatorii, pot constitui porți de intrare. Porcii se infectează fie pe cale ombilicală, fie prin suptul de lapte de la scroafe cu mamită. Sunt admise de asemenea căile de infecție aerogenă și prin soluțiile de continuitate ale pielii, în urma zgârieturilor și mușcăturilor.

În funcție de intensitatea de acțiune a factorilor favorizanți, piobaciloza poate evolua sporadico-enzootic, posibil însă și epizootic, când afectează atât tineretul, cât și animalele adulte.

Patogeneză. De pe mucoase sau chiar piele unde se găsește ca epifit sau din diverse surse externe, *Actinomyces (Corynebacterium)*

pyogenes, sub influenţa diverşilor factori favorizanţi, pătrunde în intimitatea ţesuturilor dezvoltând o leziune locală cu caracter purulent (abces) ; de aici apoi poate disemina pe cale limfatică sau limfohematogenă, producând metastaze în diferite ţesuturi şi organe. Prin endotoxinele pe care le elaborează în cursul multiplicării, germenii produc slăbirea progresivă a animalului. Procesele piemice şi slăbirea progresivă datorate, îndeosebi toxinei hemolitice (R o y, 1959), determină caşexia, extenuarea şi moartea animalului.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie variază între 8 şi 30 zile, iar simptomele diferă în funcţie de vârsta animalului şi de localizarea procesului infecţios.

La *purceii sugari* în vârstă de 4—5 zile (sub vârsta de o săptămână), boala evoluează *acut*, cu inapetenţă, prostraţie, diaree şi moarte. La aceşti purcei nu se întâlnesc leziuni cutanate şi nici apariţia de abcese.

La *purceii în vârstă* de peste o săptămână, boala evoluează *subacut* şi se manifestă prin induraţia regiunii ombilicale (poarta de intrare a germenului), stare subfebrilă, inapetenţă şi depresiune. În acest caz, regiunea ombilicală inflamată, se indurează, se transformă într-un abces de mărimi variabile, care prin metastazare, duce la formarea de procese piobacilare în organele interne şi articulaţii. Abcesele se maturizează lent (2—5 săptămâni), se deschid spontan şi lasă să se elimine un conţinut cremos, semifluid, omogen şi fetid. Animalele slăbesc, se dezvoltă defectuos şi pot muri prin septicemie.

La grăsuni şi la porcii adulţi, boala evoluează *cronic* şi se manifestă, în majoritatea cazurilor prin abcese reci, mai mult sau mai puţin numeroase, de mărimi variabile, localizate mai ales în *ţesutul conjunctiv subcutanat*. Abcesele pot fi localizate şi intradermic sau sub straturile de ţesut adipos, de unde materia purulentă poate difuza în ţesuturile musculare profunde. Când sunt superficiale, după 2—5 săptămâni se maturează şi se deschid spontan, eliberând un conţinut purulent cremos, galben-cenuşiu. În aceste cazuri se produce vindecarea. Când numărul abceselor este mare şi ele sunt apropiate, pot conflua. Pe măsură ce infecţia evoluează, animalele slăbesc, deşi îşi păstrează apetitul, iar pielea capătă un aspect cenuşiu-murdar. În cazul *localizării la articulaţii*, animalele şchioapătă şi se deplasează greu. Localizarea abceselor în diferite segmente *ale sistemului nervos* atrage după sine o simptomatologie variată : pareze, paralizii, vertigii, înclinarea capului pe o latură, etc. Astfel, s-au descris abcese piobacilare la nivelul pedunculilor cerebrali (B a l o z e t şi colab., 1953), în bulbul rahidian (G o u r d o n şi colab., 1957), în canalul rahidian (B i c a — P o p i i, 1963), în urechea medie (H i p o l i t o şi colab., 1960).

La porcii de rasă Landrace, mai ales la scroafele gestante, sunt frecvente *spondilartrite anchilozante* cu localizare în special lombară, care duc la paraplegii prin comprimarea măduvei spinale sau prin mielite (Foto 27). Animalele îşi târăsc trenul posterior, prezintă agalaxie şi purceii mor prin înfometare. La început, starea generală a animalelor este bună şi pofta de mâncare este păstrată, dar după un anumit timp acestea slăbesc, prezintă atitudinea câinelui şezând, se deplasează cu greutate sau rămân în decubit şi sunt sacrificate de necesitate. O parte

Scanned with OKEN Scanner

din scroafe pot prezenta mastite, metrite și infecunditate (J o u b e r t, 1959).

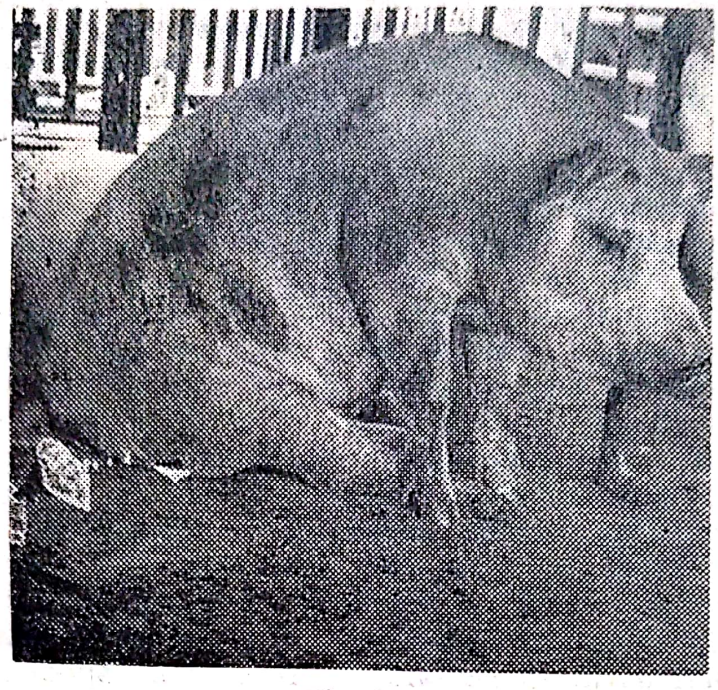

Fig. 27

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, leziunea dominantă o constituie abcesul, obișnuit încapsulat, cu un conținut semifluid, cremos, gălbui localizat în țesutul conjunctiv subcutanat, țesutul adipos, mușchi sau organele interne. Când intervin și alți germeni (Escherichia coli, Pseudomonas pyocianeea, Staphyloccocus aureus, Fusobacterium necrophorum etc.), aceste caractere se modifică.

La purcei, în infecția ombilicală se constată abcese de-a lungul venei ombilicale, peritonită exsudativă și uneori abcese cu un conținut cremos în mezenter, ficat, rinichi. pulmon. Localizarea pulmonară se traduce prin pleurite și bronhopneumonii purulente, care adeseori complică formele cronice de pasteureloză. La nivelul coloanei vertebrale se întâlnesc leziuni de osteomielită, care pot interesa corpul vertebral și apofizele. Acestea se soldează de obicei cu producerea unui bloc deformant, cu caracter necrotico-porulent, de mărimi variabile, cu afectarea vertebrelor și articulațiilor intervertebrale. Se constată osteite rarefiante și proliferative, cu stenoze ale canalului rahidian (B i c a — P o p i i, 1963) și fistulizări care pot genera mielite supurative. Articulațiile afectate au membrana sinovială îngroșată iar sinovia devine purulentă. Procesul purulent interesează și țesutul osos (epifiza oaselor lungi) determinând osteoartrite (V l ă d u ț i u și colab., 1973). Metritele piobacilare la scroafe sunt asociate cu pielonefrita și cistita (S o l t y s, 1961). În localizările musculare profunde se pot constitui și flegmoane. Toate acestea pot fi însoțite de adenite și limfangite piobacilare.

Diagnosticul se bazează pe aspectele clinice și este ușor de stabilit atunci când procesele sunt externe. La nevoie se poate executa

examenul de laborator (bacterioscopic şi bacteriologic) al materialului purulent. Izolarea germenului, în stare pură, se face destul de uşor pe medii cu ser. Cum însă adeseori *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes* se găseşte în leziuni asociat cu alţi germeni (stafilococi, streptococi, colibacili etc.), izolarea se realizează mai greu. În acest caz însămânţările se fac în plăci pe agar cu sânge.

La purceii sugari, piobaciloza poate fi confundată clinic cu infecţiile *streptococice* şi *colibacilare*, la tineret cu *pneumaniile* de *tip enzootic*, iar la porcii adulţi, îndeosebi la scroafe, cu *bruceloza* (abcese subcutanate, mamită, metrită). Diferenţierea se face numai prin examenul bacteriologic al materialului purulent.

Prognosticul este variabil, în funcţie de localizarea şi gravitatea leziunilor. În spondilartritele vertebrale este grav. Posibilitatea apariţiei de metastaze agravează prognosticul şi în formele externe.

Profilaxia se realizează mai ales prin măsuri sanitar-veterinare. Ameliorarea condiţiilor de igienă în adăposturi, cu evitarea factorilor favorizanţi (supraaglomerarea animalelor în adăposturi, pavajul dur şi cu neregularităţi, jgheaburi insuficiente şi lipsa de plimbare), aplicarea regulată a dezinfecţiilor profilactice periodice şi eliminarea animalelor bolnave, sunt măsuri capabile să ducă la reducerea morbidităţii. Administrarea unor raţii bogate în vitamine şi săruri minerale, măreşte rezistenţa faţă de infecţie, iar boala evoluează mai benign. Scroafele cu artrite piobacilare, mastite şi abcese multiple vor fi eliminate de la reproducţie.

Pentru imunizarea specifică s-au folosit diverse tipuri de vaccinuri : autovaccin lizat prin acţiunea ultrasunetelor (Goret şi colab., 1955), anacultură din tulpinile izolate din focar (Togoe, 1961 ; Bica — Popii, 1963), sau cu anatoxină de *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*, tulpini izolate din focar, obţinându-se scăderea cazurilor de boală la loturile imunizate.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi în funcţie de forma anatomo-clinică, se supun unui tratament adecvat, chirurgical şi antiinfecţios. Astfel, purceii cu forme acute se tratează cu antibiotice (penicilină şi streptomicină) timp de 5—6 zile. Abcesele externe se deschid chirurgical, iar după vidarea materialului purulent se spală cu diverse substanţe antiseptice. Formele pulmonare şi articulare nu se tratează.

La restul animalelor din efectiv se vor îmbunătăţi condiţiile de alimentaţie, se vor remedia defecţiunile constructive şi se va efectua dezinfecţia adăpostului.

4.24.2. *Mamita piobacilară a vacilor*

Mamita piobacilară, cunoscută şi sub denumirea de „mamita de vară", este o inflamaţie purulentă a glandei mamare, manifestată prin tumefierea glandei, scăderea producţiei de lapte şi modificarea caracterelor acestuia.

Boala este răspândită în special printre vacile de rasă Holstein, fiind denumită din această cauză „epizootia mamară de Holstein".

Mamita piobacilară are o răspândire foarte largă, fiind semnalată în numeroase ţări de pe glob. Totuşi, în comparaţie cu alte mamite,

Scanned with OKEN Scanner

frecvenţa cazurilor este în general scăzută, sub 10%. În ţara noastră, mamita de vară a fost diagnosticată prima dată la juninci de rasă Holstein în efective de elită aduse din import în 5,7% din cazuri (C e r n e a, 1961).

Agentul cauzal este *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*, singur sau în asociaţie cu alte specii bacteriene ca *Micrococcus indolicus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus dysgalactiae*, coci microerofili, *Corynebacterium bovis* etc. Prezenţa speciei *Micrococcus indolicus* în flora bacteriană a secreţiei glandei mamare imprimă acesteia un miros fetid caracteristic.

Boala afectează atât vacile în lactaţie, cât şi pe cele în repaus mamar, juninci gestante şi negestante.

Sursa de germeni o reprezintă pneumoniile cronice, leziunile interdigitale, infecţiile puerperale etc., apărute ca infecţii primare în diferite etape de creştere ale animalului. Din aceste focare germenii ajung în glanda mamară prin metastaze, pe cale limfohematogenă, sau prin intermediul insectelor hematofage (Simulium sp., Culicoides sp. etc). Germenul poate fi transmis şi din exterior, pe cale galactoforă în timpul mulsului, — atât mecanic, cât şi manual —, sau a contactului cu aşternutul contaminat.

Epizootologic se distinge o formă enzootică ce apare la păşune afectând mai ales femelele nelactante (viţele, juninci gestante, vaci înţărcate), cu sezonicitate pronunţată (iunie — septembrie) şi o formă sporadică ce apare şi la păşune şi la grajd şi care afectează mai ales vacile lactante.

Tabloul clinic. Mamita piobacilară evoluează acut şi cronic.

Forma *acută* poate evolua ca o toxiemie, uneori mortală. Alteori, debutează cu febră, anorexie şi simptome locale de mamită. Sfertul afectat devine roşu, sensibil la palpare. Laptele iniţial este apos şi floconos, apoi devine purulent. Concomitent, germenul se poate localiza şi în diverse organe (pulmon, ficat, rinichi, splină etc.) în care dezvoltă procese purulente caracteristice. Metastazele în uter conduc la metrite şi avort.

Forma *cronică* poate fi urmarea celei acute. Se manifestă prin modificări locale. Astfel, glanda mamară prezintă proeminenţe neuniform distribuite, la început dure, apoi fluctuante, cu tendinţa de a se deschide, lăsând să se elimine un material purulent gros, cremos, galben sau verzui. Laptele din sferturile afectate conţine flocoane de fibrină, cazeină şi uneori material purulent, dependent de stadiul de evoluţie al bolii. De obicei, infecţia cuprinde un sfert sau două şi foarte rar toate sferturile, dând în final induraţia glandei mamare, cu fibrozarea şi sclerozarea. În aceste cazuri, pe linia mediană a glandei mamare, în zona posterioară apar frecvent fistule din care se scurg secreţii purulente, de consistenţă cremoasă şi culoare uşor verzuie. În plus, se pot constata artrite şi tenosinovite purulente.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt diferite în funcţie de tipul evolutiv al bolii. Astfel, în forma *acută*, sfertul afectat este puternic inflamat şi cu prezenţa în parenchimul glandular a numeroase formaţiuni nodulare şi abcese de diferite mărimi, care prin deschidere — fie în interior, fie în exterior — se transformă în cavităţi. Ţesutul

Scanned with OKEN Scanner

mamar este dur, canalul galactofor plin cu un material purulent granular.

În forma *cronică*, procesul purulent se oprește, nodulii se sclerozează, indurează, iar secreția lactată diminuă sau chiar încetează.

Profilaxia se bazează îndeosebi pe metode sanitar-veterinare nespecifice cum sunt : — igiena glandei mamare ; — controlul permanent al ugerului la vacile înțărcate și la junincile gestante aflate la păşune ; — respectarea normelor de igienă a mulsului ; — aplicarea dezinfecțiilor, etc.

Specific, s-a încercat stimularea formării anticorpilor prin folosirea vaccinurilor inactivate cu formol (vaccinul polibacterian contra mamitelor), cu rezultate promițătoare. Imunitatea este de scurtă durată, iar anticorpii apar inconstant.

Combaterea. Vacile bolnave se izolează și se tratează. Rezultatele cele mai bune se obțin când mamela nu este în lactație, iar tratamentul se execută precoce. În intervențiile tardive, vindecarea clinică se realizează cu pierderea funcțională a glandei mamare.

Tratamentul constă în deschiderea chirurgicală a abceselor și administrarea de antibiotice, în funcție de antibiogramă, atât local cât și pe cale generală. În formele evolutive acute, după revenirea la normal a temperaturii și apetitului, tratamentul va continua încă 3—5 zile. Tratamentul medicamentos al sferturilor bolnave trebuie sprijinit prin mulgeri frecvente. Laptele obținut de la vacile tratate, chiar dacă organolectic este normal, va fi exclus din consum timp de 96 ore (4 zile) de la ultima administrare locală a produsului medicamentos folosit, în care timp se vor face zilnic examene bacteriologice.

4.24.3. *Actinomicoza*

Actinomicoza, cunoscută și sub denumirea populară „tragăn", este o boală infecțioasă sporadică întâlnită la unele mamifere domestice, mai frecvent la taurine, caracterizată printr-o simptomatologie dependentă de sediul leziunilor.

4.24.3.1. *Actinomicoza taurinelor*

Actinomicoza este o boală cronică supurativă, manifestată prin leziuni inflamatorii de tip granulomatos în țesuturile dure.

Existentă de foarte mult timp, actinomicoza este semnalată, atât la om cât și la animale abia în secolul al XIX-lea. Prima descriere amplă a bolii este făcută în 1877 la om de către Bollinger. În 1878, Harz studiază germenul existent în leziuni și îl denumește *Actinomyces bovis,* de la dispoziția radiară a filamentelor, în produsele patologice (în greceşte : actinomices = ciupercă radiară ; actinos = rază, mikes = fungi). Izolarea agentului cauzal al bolii este realizată în 1891, independent de către Boström pe de o parte și de către Woff și Israel pe de altă parte.

Etiologie. Actinomicoza la animale este produsă de *Actinomyces bovis,* agent infecțios necapsulat, nesporulat, imobil, Gram pozitiv și neacidorezistent. În preparatele între lamă și lamelă, din materialul patologic, se observă mase de filamente colorate în violet, înconjurate

Scanned with OKEN Scanner

de o coroană de formațiuni cu aspect de măciucă sau cu petale de flori dispuse radiar. În frotiurile colorate, pe lângă filamente, *Actinomyces bovis* se găsește și sub formă de bacili sau chiar cocobacili Gram pozitivi. În culturi, formele filamentoase sunt rare, germenul având forma bacilară de 2—3 micrometri lungime și 0,2—0,3 micrometri lățime. Tulpinile patogene de *Actinomyces bovis* se cultivă pe medii speciale cu sânge, ser sanguin, ou, ficat, în condiții de anaerobioză cu sau fără îmbogățirea atmosferei de creștere în bioxid de carbon.

Structura antigenică a germenilor din *Actinomyces* este insuficient cunoscută. După M a g n u s s o n, la *Actinomyces bovis* s-ar deosebi trei tipuri antigenice (A la vacă, B și C la porc) iar după alții chiar patru tipuri (A, B, C, D). Datele comparative furnizate de R ă d u c ă n e s c u (1963) demonstrează înrudirea foarte strânsă între tulpinile de *Actinomyces bovis* indiferent de specia de la care au fost izolate. Același autor, luând în considerare cercetările anterioare privind unele deosebiri de ordin cultural, biochimic și de patogenitate, consideră justificată diferențierea în cadrul speciei *Actinomyces bovis* a trei tipuri distincte : bovin, uman și canin.

Față de diverși factori fizici și chimici, *Actinomyces bovis* prezintă o sensibilitate asemănătoare cu cea a bacteriilor nesporulate. De menționat sensibilitatea la sulfamide și antibiotice, în special la penicilină, ampicilină, streptomicină, tetraciclină, eritromicină, etc.

În etiologia bolii, un rol important și constant îl joacă germenii de asociație (H o l m, 1953), deoarece în leziunile actinomicotice se găsește și altă floră bacteriană (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Actinomyces pyogenes* etc.), care poate produce leziuni și colonii cu structură radiară. Totuși, după R ă d u c ă n e s c u (1963), flora de asociație nu pare să aibă un rol esențial în producerea leziunilor de actinomicoză.

Caractere epizootologice. Actinomicoza afectează în primul rând taurinele, mai rar porcinele și foarte rar cabalinele și carnasierele.

Sursa principală de infecție o reprezintă animalele bolnave care elimină germenul cu materialul purulent. *Actinomyces bovis* este un germen epifit al cărui habitat obișnuit îl constituie mucoasele normale, îndeosebi din cavitatea bucală. Pătrunderea în țesuturi se face prin soluțiile de continuitate de la nivelul mucoaselor sau tegumentului extern. În cavitatea bucală leziunile care creează poarta de intrare sunt produse de furajele dure, înțepătoare, sau aristele gramineelor prin care *Actinomyces bovis* poate ajunge până la periost. O altă poartă de intrare se poate crea în momentul schimbării dinților. Când poarta de intrare este cutanată, soluțiile de continuitate pot fi cauzate de diferite obiecte tăioase sau înțepătoare. Infecția pare a fi substanțial favorizată de menținerea corpului străin în intimitatea țesutului lezat. În declanșarea procesului infecțios un rol important îl are de asemeni patogenitatea tulpinii de *Actinomyces bovis*, ca și intervenția florei de asociație.

Actinomicoza apare sporadic. Evoluțiile enzootice nu se datoresc contagiului, ci persistenței într-un efectiv receptiv a factorilor care favorizează infecția.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneza. Actinomicoza este considerată, după Finegold (1977), drept o infecție „larg devastatoare oriunde în organism". Ea se realizează prin mecanismele generale ale infecțiilor endogene : agenți condiționat patogeni cantonați la nivelul nișelor ecologice bucale și faringiene, care pot penetra în țesuturile învecinate cu prilejul unor traumatisme, concomitent cu existența unor deficiențe de apărare generală locală. Prezența țesuturilor devitalizate ca și a unor oscilații microbiene sinergice, asigură condiția de anaerobioză cât și elaborarea factorilor favorizanți pentru dezvoltarea și invazivitatea actinomicetului. Alt element care intervine în patogeneza bolii este apariția stării de sensibilizare a organismului gazdă față de antigenele bacteriene respective. Cumularea și interacțiunea acestor factori poate duce în câteva săptămâni sau luni la apariția unui proces inflamator specific de tip productiv amintind granulomul de „corpi străini" și procese purulente. Baza morfologică a acestor leziuni o formează granulomul actinomicozic, lipsit de celule gigante. Adesea granuloamele confluează constituind actinomicoame, delimitate de o capsulă foarte bine dezvoltată. Leziunea osoasă prezintă însă întotdeauna un caracter tumoral, procesul proliferativ interesând în primul rând periostul, fără inflamația limfoganglionului. Cu o evoluție lentă, infecția progresează spre pielea regiunii respective, modificându-i aspectul și culoarea sa (relief boselat, roșu-violaceu) apoi puncte de fluctuență și abcedarea prin una sau mai multe fistule.

Tabloul clinic. Actinomicoza este o boală *cronică* cu localizare frecventă și caracteristică la *maxilarul inferior* (Foto 28. Leziunile de la poarta de intrare, din cavitatea bucală trec de obicei neobservate, până când apar modificările osoase. Ele se prezintă ca leziuni de tip

Fig. 28

Scanned with OKEN Scanner

fungos ale mucoasei gingivale, situate mai ales în dreptul primilor molari. Inițial, osul mandibular este tumefiat, dar puțin sensibil. Ulterior, inflamația supurativă și proliferativă invadează și țesuturile periosoase, cu formarea de abcese cu traiecte fistuloase ce se deschid la exterior. Orificiul fistulos este burgeonat, cu aspectul fungos al pielii. Sondarea fistulei permite pătrunderea până la profunzime în os, producându-se și o hemoragie. Unele fistule se pot cicatriza temporar (cicatrice fibroase cutanate). Incizarea țesuturilor lezate relevă existența de abcese mici, contopite, care conțin un material purulent gros, vâscos, inodor, gălbui-cenușiu. În materialul purulent se constată granule neregulate, gălbui, cu diametrul de 0,5—2 mm și chiar până la 5 mm, de consistență dură, uneori calcificate. Leziunile mandibulei merg progresiv, masticația devine dificilă, molarii se pot clătina și cădea, alimentația se face din ce în ce mai dificil.

Localizarea în regiunea *incisivilor* este mai rar întâlnită, dar leziunile sunt mai precoce. Localizarea la *maxilarul superior* de asemenea este rară ; fistulizarea la exterior se întâlnește rar ; modificările osoase interesează sinusul maxilar și regiunea palatină, iar fistulele se deschid spre cavitatea bucală sau nazală.

Tabloul anatomopatologic este diferit în funcție de localizarea leziunilor. Astfel, la taurine sediul obișnuit al leziunilor este țesutul osos : maxilarul inferior, maxilarul superior, mai rar la vertebre. Regiunea afectată este mult mărită în volum, ajungând la dublu sau triplu față de normal.

Din punct de vedere morfologic se evidențiază două aspecte mai importante : periostita actinomicotică și osteita corozivă sau rarefiantă.

Periostita actinomicotică se caracterizează prin prezența unor noduli cenușii-gălbui, de mărimea unui bob de mazăre sau o alună, sub gingii, la nivelul periostului maxilar care duce la îngroșarea accentuată a acestuia și deformarea regiunii respective.

Osteita corozivă este mult mai gravă și se caracterizează prin deformarea uni- sau bilaterală a maxilarului în urma osteoclaziei țesutului osos și înlocuirii lui cu țesut conjunctiv în ale cărui areole se observă numeroase tufe de actinomiceți.

Diagnosticul clinic este relativ ușor în localizarea la mandibulă și la maxilarul superior. La acest nivel apar formațiuni tumorale cu evoluție lentă, însoțită de abcedarea și formarea de fistule. Confirmarea etiologică se face prin examenul bacteriologic al frotiurilor din materialul patologic. În acest scop materialul purulent colectat într-o eprubetă este agitat cu o soluție de carbonat de sodiu pentru dizolvarea mucusului, după care conținutul se toarnă într-o placă Petri, pentru separarea granulelor formate din tufele actinomicotice. Granulele se zdrobesc între două lame, după care se examinează bacterioscopic între lamă și lamelă sau în frotiuri colorate Gram. *Actinomyces bovis* este Gram pozitiv, sub formă de filamente dispuse radiar, cu deformarea extremităților periferice în formă de măciucă. Prin colorare tricromică sau cu hematoxilină-eozină, tufele apar oxifile, mai pronunțat în zona de măciucă.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diagnosticul bolii au fost practicate de asemenea teste serologice, îndeosebi RFC-ul. Valoarea lor este însă limitată datorită gradului uneori destul de ridicat de nespecificitate.

Clinic, actinomicoza se va diferenţia de *actinobaciloză,* care se localizează în ţesuturile moi şi este însoţită întotdeauna de inflamaţia limfoganglionilor regionali. Materialul purulent în actinobaciloză este cremos cu porţiuni mai vâscoase şi cu o tentă alburie, pe când în actinomicoză este grunjos, cu tentă galbenă-gri, cu granule neregulate. La examenul microscopic, în actinomicoză, germenii au formă de dispunere filamentoasă, neregulată, pe când în actinobaciloză au o formă aproximativ circulară şi o dispunere perfect paralelă.

Prognosticul, în general, este grav din cauza mersului progresiv, invadant, al leziunilor. Cazurile vindecabile se întâlnesc numai atunci când diagnosticul a fost precoce şi s-a instituit un tratament energic.

Profilaxia se realizează prin măsuri generale de ordin sanitar-veterinar şi vizează prevenirea creării de porţi de intrare pentru *Actinomyces bovis* prezent în mod normal în organismele receptive. În acest sens se vor evita pe cât posibil furajele grosiere, ţepoase, care pot traumatiza şi introduce germenul în ţesuturi. Se vor face dezinfecţia obiectelor utilizate în intervenţiile pe cavitatea bucală.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează. Tratamentul urmăreşte să oprească extinderea procesului, să dreneze şi să aseptizeze abcesele existente, să evite recidivele şi să stimuleze cicatrizarea.

Localizarea şi maturarea abceselor se poate obţine prin fricţiuni repetate mai multe zile, cu tinctură de iod sau cu pomadă iod-iodurată, pe zona afectată. Abcesele ajunse în faza de maturare (colecţie fluctuantă) se deschid, asigurându-se un perfect drenaj ; se chiuretează peretele fibros al abcesului şi se aseptizează cavitatea prin introducerea de nitrofuran sau aureociclină. În cavitatea abcesului se pot face aspersiuni zilnice, cu sânge sulfamidat, până la cicatrizarea pielii. Tratamentul local trebuie totdeauna precedat şi urmat zilnic de un tratament general cu iodură de potasiu sau iodură de sodiu. Iodura de potasiu se administrează per os, în doză de 8—12 g/zi, iar iodura de sodiu, mai puţin toxică şi cu efecte mai bune, se administrează intravenos în doză de 5—10 g/zi, timp de 2—4 săptămâni până apar semne de iodism (eczemă, căderea părului etc.). Bune rezultate se obţin şi cu antibiotice (penicilină în doze mari, intramuscular şi solvocilin soluţie apoasă în injecţii peri- şi intrafocale). Aceste tratamente prelungesc posibilitatea de exploatare a animalelor valoroase, dar rareori duc la o vindecare definitivă. Cazurile vindecabile, se întâlnesc numai atunci când diagnosticul a fost precoce şi s-a instituit un tratament energic. În formele avansate, când modificările maxilarului au devenit ireversibile, tratamentul nu dă rezultate.

Iradierea cu raze X a leziunilor tumorale reduce dimensiunea acestora, dar nu distruge infecţia.

Scanned with OKEN Scanner

4.24.3.2. *Actinomicoza cabalinelor.*

La cabaline, infecția actinomicotică este foarte rar întâlnită. În 1988, P e r i a n u și colab. semnalează actinomicoza maxilarului inferior la un cal de sex femel, în vârstă de 4 ani (Fig. 29).

Clinic starea generală, prehensiunea și masticația nu erau modificate, dar pe maxilarul inferior stâng în dreptul celui de al doilea molar, animalul prezenta o tumefacție dură, imobilă, insensibilă, de mărimea unui măr, aderentă la os și neînsoțită de inflamarea limfoganglionului regional (Fig. 29).

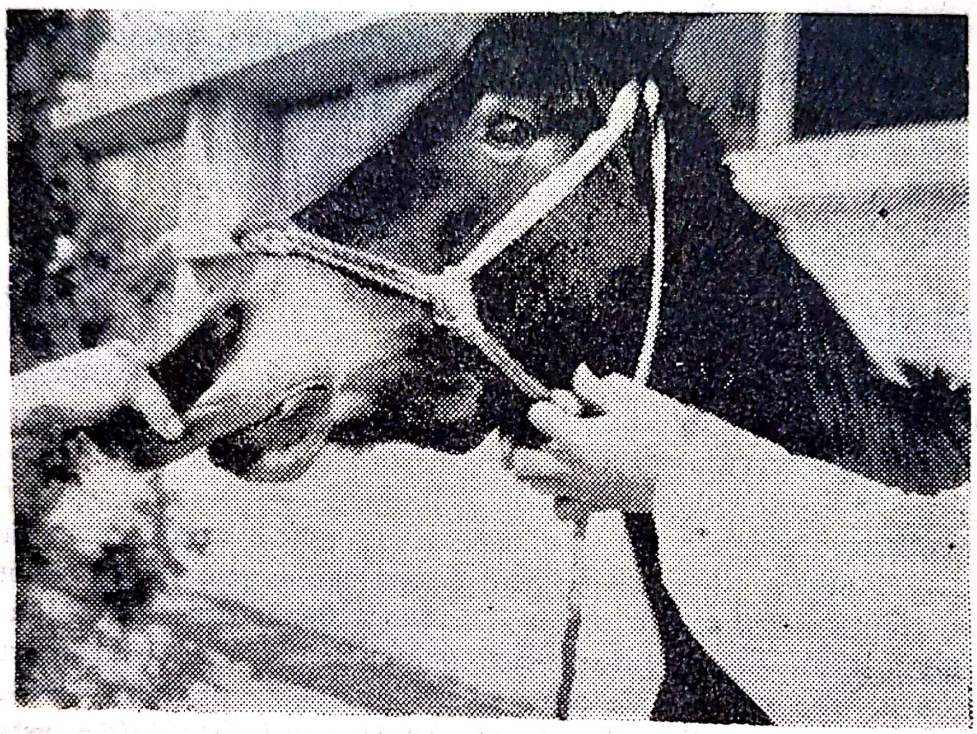

Fig. 29

Tratamentul general cu iodură de sodiu soluție 10 % în doză de 7 g/zi, intravenos, timp de 14 zile, însoțit de pensulații locale cu tinctură de iod, a dus la maturarea și eliminarea colecției purulente.

4.24.3.3. *Actinomicoza porcinelor.*

La porcine, actinomicoza se întâlnește de regulă la scroafe. Infecția se produce prin leziunile glandei mamare produse în timpul suptului, prin înțeparea cu dinții de către purceii sugari. Clinic, infecția produce o mamită cronică, supurativă și granulomatoasă, urmată de distrugerea glandei mamare afectate. Boala debutează printr-o induratie la baza mamelonului. Nodulii granulomatoși și abcedați cuprind apoi întreaga glandă mamară, producând o proliferare enormă a mamelei cu apariția de fistule cu orificiul neregulat, fungos. În materia purulentă se constată regulat aceleași granulații dure, gălbui, ca la bovine.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul cel mai eficace este extirparea chirurgicală a glandei mamare afectate, asociată cu injecţia locală de streptomicină.

4.24.3.4. *Actinomicoza carnasierelor.*

La câine şi pisică s-au descris proliferări de tip tumoral cu etiologie actinomicotică având sedii foarte diferite : os (ramura dreaptă a mandibulei), piele şi ţesut conjunctiv subcutanat (mai frecvent sub formă de abces), etc.

Simptomele sunt diferite şi în general neconcludente, fiind dependente de sediul leziunilor : sistem osos, piele şi ţesut subcutanat, seroase, organe interne.

Boala este suspicionată de aspectul materialului purulent şi de prezenţa granulelor în care la examenul microscopic se văd tufele actinomicotice.

4.25. *MICOBACTERIOZELE.*

Micobacteriozele sunt infecţii, obişnuit cu o evoluţie cronică, produse de specii de bacterii acido-alcoolo-rezistente încadrate în genul *Mycobacterium*. În cadrul genului se diferenţiază numeroase specii dintre care unele patogene pentru mamifere determinând tuberculoza, paratuberculoza, dermatita nodulară bovină, limfadenita micobacteriană a suinelor şi altele patogene pentru păsări, agenţi ai tuberculozei aviare.

4.25.1. *Tuberculoza mamiferelor.*

Boală contagioasă cunoscută din cele mai vechi timpuri, tuberculoza mamiferelor este produsă îndeosebi de speciile *Mycobacterium tuberculosis* şi *Mycobacterium bovis*. Infecţia se întâlneşte la om şi numeroase specii de mamifere domestice şi sălbatice, dintre care pentru patologia animală prezintă o importanţă deosebită tuberculoza la bovine. Mai rar tuberculoza afectează alte specii de mamifere : ovine, caprine, cabaline, suine, canine, feline, animale pentru blană (nutrii, nurci, vulpi argintii).

4.25.1.1. *Tuberculoza bovinelor.*

Tuberculoza bovinelor este o boală infecto-contagioasă, transmisibilă şi la om, produsă de specia *Mycobacterium bovis*. Infecţia se caracterizează printr-o simptomatologie nespecifică şi prin apariţia în diferite ţesuturi şi organe a unor leziuni specifice proliferative sau exsudative, de tip granulomatos.

Istoric. Cel mai vechi document care se pare că se referă la tuberculoză este codexul lui H a m u r a b i, cu 2250 ani î.e.n. Cu toate acestea, de abia în secolul al XVII-lea S y l v i u s, foloseşte pentru prima dată termenul de „tubercul“, iar în anul 1811, L a ë n n e c demonstrează unicitatea şi specificitatea bolii pe care o numeşte „tuberculoză“ ; el arată că este produsă de un germen specific neidentificat şi că poate evolua atât la om cât şi la animale sub formă nodulară şi difuză. De

Scanned with OKEN Scanner

fapt, la animale boala a fost semnalată în secolul al XVI-lea sub denumirea de „boala perlată a bovinelor", fără să se cunoască natura acesteia. Legătura dintre tuberculoza animalelor şi a omului a fost făcută de Villeemin, în 1865, care a reprodus experimental boala la iepure cu material patologic provenit de la oameni. Agentul etiologic a fost descoperit în 1882 de R. Koch, care identifică bacilul în leziunile tuberculoase, îl izolează în cultură pură şi reproduce infecţia la diverse specii animale cu aceste culturi. În 1890, R. Koch prepară tuberculina, iniţial cu scop terapeutic. Deşi tuberculina n-a dovedit nici un efect curativ, ea a continuat să fie utilizată pe scară din ce în ce mai largă pentru depistarea infecţiilor tuberculoase, mai ales după ce Van Pirquet (1907) a semnalat valoarea reacţiei tuberculinice.

În 1919, Camette şi Guérin, în urma cercetărilor experimentale pe bovine, întrevăd posibilitatea imunizării antituberculoase. Ei reuşesc să obţină tulpina atenuată B.C.G. dintr-o tulpină de bacili bovini foarte virulentă, după 230 pasaje pe medii biliate şi glicerinate, executate din 3 în 3 săptămâni, timp de 13 ani. Cercetările din ultimele decenii s-au axat mai mult pe îmbunătăţirea metodelor de diagnostic şi de luptă antituberculoasă, în vederea limitării răspândirii şi chiar a eradicării bolii.

Răspândire şi importanţă. Tuberculoza bovină ca şi cea umană este răspândită pe tot globul pământesc, procentul de animale infectate variind în limite largi, de la o ţară la alta şi de la o regiune la alta. Astfel, în unele ţări în care se practică exploatarea intensivă a bovinelor, procentul de animale tuberculoase atinge cifra de 80 %, în timp ce în altele, el este de 3—10 %.

În prezent, datorită măsurilor sanitar-veterinare aplicate, în multe ţări din lume, tuberculoza bovină a fost mult mai redusă sau chiar eradicată.

Infecţia tuberculoasă, deşi benignă în aparenţă, determină anual pierderi economice însemnate, mai ales sectorului bovin. Ele se datoresc nu atât unui indice ridicat de letalitate cât mai ales degradării biologice şi scăderii productivităţii animalelor infectate. Pierderile economice sunt determinate de scurtarea vieţii economice a animalelor tuberculoase, scăderea randamentului la sacrificare în medie cu 10 % faţă de animalele sănătoase, scăderea producţiei de lapte, în medie cu 12 % faţă de producţia normală, creşterea incidenţei cazurilor de sterilitate, etc.

Alături de importanţa economică, infecţia tuberculoasă mai are o mare importanţă sanitară, fiind una din cele mai vechi, mai răspândite şi mai grave zoonoze. Frecvent şi uşor transmisibilă la om, tuberculoza bovină, poate determina forme tot atât de grave ca şi bacilul tuberculozei umane, adeseori chiar mai grave. Astfel, Bungeţeanu şi colab., arată că la persoanele infectate cu bacilul tuberculozei bovine sunt mai frecvente localizările meningiene, renale, osteoarticulare, pleureziile şi hemoptiziile, decât în infecţia cu bacilul tuberculozei umane.

Etiologie. Agentul etiologic al tuberculozei evolutive la bovine este *Mycobacterium bovis.* Alte specii de *Mycobacterium* patogene (*M. tuberculosis* şi *M. avium)* şi nepatogene, prezente în organism, nu deter-

Scanned with OKEN Scanner

mină infecţii evolutive ; ele pot determina însă reacţii pozitive la tuberculină. Totuşi, au fost semnalate cazuri de infecţii evolutive produse de alte specii decât Mycobacterium bovis. Astfel, Nassal, găseşte dintr-un număr de 357 bovine infectate cu *Mycobacterium avium,* 7 animale cu tuberculoză generalizată, asociată parţial cu tuberculoza mamară. Autorul consideră că în transmiterea tuberculozei aviare la bovine, pe lângă păsările infectate, un rol important îl joacă omul contaminat cu *Mycobacterium avium,* lanţul infecţiei fiind pasăre — om — bovine.

Mycobacterium bovis este un bacil scurt şi gros, drept sau încurbat, neciliat, necapsulat, nesporulat, Gram-pozitiv. Afinitatea tinctorială caracteristică este acido-rezistenţa, care se evidenţiază prin colorarea Ziehl—Neelsen. Se cultivă în aerobioză pe medii speciale solide sau lichide, organice, sintetice sau semisintetice, cele mai uzuale fiind cartoful glicerinat, mediul Löwenstein, Petragnani, Petroff, Sauton, Dubos, etc. Pe medii lichide, toate micobacteriile se dezvoltă la suprafaţă, sub forma unei pelicule, care cu timpul se îngroaşă, se ridică pe pereţii tubului (tipul R) sau cad la fund (tipul S). *Mycobacterium bovis* se dezvoltă lent, în 20—60 zile de la însămânţare.

Pentru izolare, materialele patologice trebuie purificate, în sensul eliminării florei microbiene acido-sensibile. În acest scop pot fi folosite diverse procedee : acidul sulfuric şi neutralizare cu hidroxid de sodiu (metoda Saentz—Costil), hidroxidul de sodiu şi neutralizare cu acid clorhidric (metoda Petroff) sau acidul oxalic (metoda Merchant). Când materialele patologice sunt sărace în germeni se poate apela la metode de îmbogăţire : metoda flotaţiei pentru izolarea bacilului tuberculozei din lapte (cunoscută şi sub numele de metoda Driabina) sau metoda microculturilor pe lamă, folosită şi pentru diferenţierea bacilului tuberculozei de germeni acido-rezistenţi nepatogeni.

În compoziţia chimică a germenilor, un loc important îl au tuberculolipidele care la *Mycobacterium bovis,* reprezintă aproximativ 14—16 % din greutatea uscată şi tuberculoproteina. Tuberculolipidele sunt substanţe organice constituite din acizi graşi saturaţi sau liberi, grăsimi neutre, substanţe ceroase şi fosfatide responsabile de acidorezistenţă. Fracţiunea fosfatidică inoculată intraperitoneal provoacă apariţia celulelor gigante şi epitelioide, iar cerurile bacilare sunt implicate în virulenţă. Fracţia proteică sau tuberculoproteinele bacilare conferă specificitate de tip micobacteriilor (Seibert, 1941) şi are acţiune alergizantă. Tuberculoproteina, inclusiv sub forma purificată (P.P.D.) este răspunzătoare de activitatea revelatoare. De altfel, componenta specifică activă nu reprezintă mai mult de 1 % din tuberculoproteine.

Datorită structurii chimice, în special a învelişului cerolipidic, rezistenţa bacilului tuberculozei la diferiţi factori nocivi este mult mărită comparativ cu restul bacteriilor nesporulate. Viabilitatea germenilor în afara organismului animal este condiţionată de temperatură, umiditate, intensitatea luminii, substratul material în care sunt înglobaţi germenii. Astfel, lumina solară directă, prin acţiunea razelor ultraviolete, distruge germenul în 5 ore în mediu uscat, uneori mai mult. Lumina difuză este activă abia după 6—40 zile sau chiar mai mult. În soluţie, *Mycobac-*

Scanned with OKEN Scanner

terium bovis își păstrează virulența uneori peste 6 luni (Ionică și colab., 1974), în apa potabilă peste 140 zile, iar în apa de râu peste un an (Juskovet, 1953). Este distrus în laptele încălzit la 65 °C în 25 minute (în vase închise este distrus la 60°C în 20 minute). În unt rămâne viabil peste 4 săptămâni, în brânză fermentată 4—5 luni, în lapte acidofil 15 zile. Sarea și fumul nu-l distrug. Acizii și bazele, chiar în concentrații mari (5—10 %) sunt inactive. Sunt sensibili la unele antibiotice, în special la acțiunea streptomicinei. O acțiune specific bacteriostatică față de bacilii tuberculozei o au unele substanțe chimioterapice, numite de aceea tuberculostatice : hidrazida acidului izonicotinic (INH), acidul paraaminosalicilic (PAS), tiosemicarbazona, etc.

Caractere epizootologice. Incidența tuberculozei la taurine variază în limite foarte largi, de la un individ la altul, fiind condiționată de o serie de factori intrinseci și extrinseci. Din prima categorie fac parte rasa, vârsta, sexul, individul, iar din cea de a doua tipul de creștere și exploatare, alimentația, igiena adăposturilor, etc. Rasele locale, indigene, sunt în general mai rezistente decât cele importate, neaclimatizate. În cadrul aceleiași rase, vârsta tânără constituie un factor favorizant atât pentru apariția cât și pentru evoluția tuberculozei. Faptul că tuberculoza este întâlnită într-o proporție mai mare la animalele adulte se datorește evoluției cronice, latente a bolii. Rezistența mai mare a animalelor adulte pare a se datora unei stări de premuniție conferită de contactul repetat cu cantități mici de bacili ai tuberculozei.

Factorii exogeni obișnuiți incriminați în favorizarea instalării infecției tuberculoase sunt reprezentați de alimentația insuficientă calitativ și cantitativ, epuizarea animalului consecutiv fătărilor repetate, a lactației prelungite sau a unui regim de exploatare nerațional, la care se adaugă condițiile necorespunzătoare de igienă.

Sursele de infecție în tuberculoză sunt numeroase și variate. Deoarece germenii sunt strict parazitari, sursele primare sunt reprezentate de animalele bolnave, cu leziuni deschise de tuberculoză, care pot elimina bacilii prin diverse secreții și excreții (lapte, secreții vaginale, secreții bronșice, materii fecale, urină, etc.). Proporția vacilor eliminatoare de germeni prin lapte este variată : 40 % după Goerttler (1953) și numai 5 % după Ionică (1964). Laptele poate transmite și bacilul tuberculozei umane (Nassal, 1957), mai ales că infecția cu acest germen evoluează obișnuit asimptomatic la taurine. Carnea și sângele provenite de la animalele tuberculoase pot conține germeni, indiferent de forma de boală (Manninger și colab., 1959).

Sursele secundare de infecție sunt obiectele contaminate cu bacili ai tuberculozei proveniți din cadavre sau secreții și excreții de la animalele bolnave. Pe aceste medii, dată fiind rezistența sa remarcabilă, bacilul tuberculozei se poate menține timp îndelungat. În această categorie se include solul, apa, furajele, așternutul și ustensilele de îngrijire.

Sursă de infecție pentru animale poate fi și omul. Sunt cunoscute cazuri de transmitere a bolii de la acesta la taurine (cu bacili de tip uman sau bovin).

În imensa majoritate a cazurilor infecția tuberculoasă se realizează atât la om cât și la animale, în timpul vieții extrauterine. Intro-

Scanned with OKEN Scanner

ducerea bolii în efectivele indemne se face de obicei prin oameni sau animale, purtători de infecţii bacilare, deoarece toate cele trei specii de miobacterii sunt patogene, în grade diferite pentru toate speciile

Modalităţile de transmitere a infecţiei sunt numeroase şi foarte variate. În principiu, contaminarea se poate face pe cale directă ; prin contactul animalelor bolnave cu cele sănătoase, prin montă, prin aerosolii eliminaţi în mediul extern de animalele infectate, mai ales când aşezarea acestora în adăpost este cap la cap. Viţeii se pot contamina direct sugând lapte bacilifer de la vacile bolnave ; este posibilă transmiterea infecţiei şi pe cale transplacentară, în timpul vieţii intrauterine. După N a s s a l (1961), răspândirea tuberculozei având ca sursă bovinele tuberculoase, s-a realizat prin coabitare în 85 % din cazuri, iar în restul de 15 % transmiterea s-a realizat prin intermediul altor specii de mamifere infectate, sau indirect prin păşune sau unele furaje contaminate.

Căile principale de pătrundere a germenilor în organism sunt calea respiratorie sau aerogenă şi calea digestivă. Predominarea uneia sau a alteia diferă în raport cu modul de viaţă al animalelor şi posibilităţile de contaminare existente. Bacilii tuberculozei mai pot pătrunde în organism şi la nivelul altor mucoase : mucoasa nazală, conjunctivală, genitală, etc., însă aceste căi de infecţie intervin mai rar. La nou-născuţi este posibilă infecţia şi pe cale ombilicală.

Tuberculoza bovinelor este o boală tipică de adăpost, ce evoluează sub formă de cazuri sporadice sau de enzootii, de o gravitate variabilă. Este o boală mai ales a unităţilor cu număr mare de animale, din rase perfecţionate, supuse unei exploatări intensive şi ţinute în stabulaţie permanentă. Aceasta a făcut pe unii cercetători să încadreze infecţia bacilară printre aşa-numitele „boli ale civilizaţiei animale". Boala are o slabă tendinţă de extindere în afara focarelor existente. În cazul efectivelor contaminate însă, difuziunea infecţiei, între animale, se face cu o viteză ce diferă de la un focar la altul, în raport cu condiţiile de creştere şi exploatare. Faptul că în imensa majoritate a cazurilor infecţia evoluează iniţial asimptomatic a făcut pe mulţi practicieni să subaprecieze contagiozitatea bolii. În realitate însă, tuberculoza este o boală contagioasă, cu difuzibilitate progresivă în focar şi care, acolo unde nu se iau măsuri corespunzătoare de prevenire şi combatere, poate duce în 1—2 ani, la compromiterea totală a efectivelor contaminate.

Patogeneza. În infecţia tuberculoasă fenomenul de fagocitoză într-un organism care nu a mai avut contact cu bacilii tuberculoşi nu este sinonim cu distrugerea lor aşa cum se întâmplă în cele mai multe bacterioze. După pătrunderea în organism bacilii pot rămâne în stare vie în interiorul macrofagului sau chiar se pot înmulţi, ceea ce determină un aspect cu totul particular patogenezei. Astfel în dezvoltarea infecţiei tuberculoase în organismul animal se deosebesc două forme : *tuberculoza primară* (primoinfecţie) şi *tuberculoza secundară* (reinfecţia).

Tuberculoza *primară* (primoinfecţia), reprezintă procesul de pătrundere a bacililor în organismul neimunizat (nesensibilizat) şi producerea infecţiei — realizând „complexul primar" tuberculos. În dezvoltarea acestui proces se distinge o primă fază nespecifică în care la locul

de pătrundere a germenilor, datorită leziunilor biochimice și chimiotactismului pozitiv se produce o exsudare cu aport de celule specializate în apărarea organismului — limfocitele mici celule cu o mare competență de proliferare și de transformare blastică (histiocitară, epitelioidă) și macrofagele. Bacilii sunt fagocitați de macrofage, dar datorită virulenței lor, la animalele care iau pentru prima dată contact cu bacilii tuberculoși, ei rezistă la digestia intracelulară și chiar se înmulțesc distrugând fagocitul, eliberându-se din nou în mediul extracelular. În același timp (aproximativ după 5—7 zile), limfocitele mici T—implicate direct în imunitatea celulară, preiau informația sensibilizantă a antigenului micobacterian pe care o transmite macrofagelor (prin eliberarea unui factor specific sau prin transformare blastică), transformându-le în „macrofage sensibilizate" (imune sau active). Macrofagul sensibilizat, spre deosebire de cel obișnuit, manifestă o intensificare a funcției de fagocitare, astfel încât de data aceasta, multiplicarea bacililor este oprită ; germenii însă pot rămâne vii în citoplasma macrofagului.

După cum se vede, în infecția tuberculoasă fagocitoza nu este sinonimă cu distrugerea, așa cum se întâmplă în cele mai multe bacterioze ; bacilii tuberculoși pot rămâne în stare vie în citoplasma macrofagului putându-și relua multiplicarea în anumite condiții de modificare a terenului gazdei. Aceasta este particularitatea cea mai tipică a infecției tuberculoase.

În continuarea procesului patogen urmează faza *specifică* a patogenezei ; macrofagele sensibilizate suferă o proliferare intensă și unele modificări morfologice. Astfel ele cresc în volum, nu se mai divid complet și apar sub forma de „celule gigant", cu mai mulți nuclei și bacili vii în citoplasmă (celule de tip Langhans). În același timp se produce și o reacție inflamatorie proliferativă cu acumulare de celule epitelioide și limfoide care se dispun în jurul celulelor gigant formând „granulomul tuberculos" (folicul sau nodul tuberculos).

Concomitent cu formarea granulomului, obișnuit după 15—20 zile de la infecție, apar și primele semne de sensibilizare a organismului animal, datorită multiplicării intense și a circulației limfocitelor mici purtătoare ale informației sensibilizante antigenice, în tot organismul. Această primă leziune formată la poarta de intrare a micobacteriilor reprezintă în patogeneza tuberculozei *„afectul primar"*. Infecția poate rămâne localizată la poarta de intrare, nodulul se poate fibroza și rămâne inactiv deși în interiorul lui se găsesc bacili vii.

De cele mai multe ori procesul infecțios nu rămâne localizat la nivelul afectului primar (poarta de intrare), ci se propagă pe cale limfatică, inițial spre limfoganglionii aferenți unde generează leziuni asemănătoare (granulom specific). Afectul primar împreună cu leziunea din limfoganglioni alcătuiesc „complexul primar". În multe situații, la poarta de intrare nu se formează leziunea primară (afectul primar). Bacilii străbat țesutul respectiv (mucoasa respiratorie, digestivă etc.) și, prin circulația limfatică, ajung în diverse alte țesuturi și organe unde pot dezvolta leziunea granulomatoasă specifică afectului primar. Prezența în organismul infectat a afectului primar, cât și leziunea de același tip în ganglionul aferent, este definită „complex primar complet". Alteori

insă, afectul primar nu se formează (sau nu poate fi decelat), în schimb în limfoganglion se pune în evidenţă granulomul tuberculos. În acest caz, leziunea este denumită „complex primar incomplet". Leziunile primare pot să apară însă şi în mai multe ţesuturi sau organe şi în limfoganglionii regionali aferenţi acestora, formând un „complex primar complicat".

Localizarea complexului primar variază de la o specie la alta, iar în cadrul aceleiaşi specii, de la o vârstă la alta. Astfel, la taurinele adulte, acesta are o localizare pulmonară în 90—96% din cazuri. Complexul primar respirator este de obicei complet, iar componenta organică a acestuia se localizează de preferinţă în porţiunea cea mai bine aerată a pulmonului, adică în lobul diafragmatic, pe marginea superioară a acestuia, sub pleură. Complexul primar digestiv, de obicei incomplet, este situat, de predilecţie, la nivelul intestinului sau al faringelui şi în ficat, mai ales la viţei. În localizarea intestinală îl găsim adesea în partea terminală a intestinului subţire, mai bogată în formaţiuni limfoide, precum şi în limfoganglionii mezenterici corespunzători. În localizarea faringeană interesează amigdalele şi limfoganglionii retrofaringieni. Complexul primar *hepatic* este exprimat prin câţiva noduli hepatici, de mărimea bobului de mazăre, şi prin adenopatie retrohepatică. Ori de câte ori această localizare este singulară, poate fi interpretată ca dovada unei infecţii congenitale.

Complexul primar se poate vindeca consecutiv cicatrizării (fibrozării) sau suferă un proces de necroză de cazeificare, se deshidratează, se calcifică şi se incapsulează. În aceste formaţiuni bacilii rămân însă viabili şi virulenţi. Alteori, se produce diseminarea germenilor fie pe cale limfo-hematogenă, fie prin contiguitate, fie pe cale canaliculară (bronhii, intestin, canal coledoc, uretere etc.). Se realizează în acest fel generalizarea procesului tuberculos, desemnată în mod curent ca *„generalizare precoce"*.

Datorită stării de rezistenţă specifică instalată prin prezenţa în organism a bacilului tuberculos (premunipie), leziunile care apar în diverse organe se dezvoltă foarte încet şi se propagă obişnuit pe cale canaliculară. Această nouă etapă este denumită *„tuberculoza cronică a organelor izolate"*. Este frecvent întâlnită la taurine, la care leziunile se formează în pulmon, ficat, rinichi, uter, glanda mamară etc. La celelalte specii apare mai rar datorită, mai ales, faptului că au o viaţă scurtă. Caracteristica leziunilor din tuberculoza cronică a organelor o reprezintă tendinţa de ramolire şi posibilitatea formării de caverne, faţă de o slabă tendinţă de calcificare.

Când asupra animalelor cu tuberculoză cronică a organelor acţionează factori debilitanţi (alimentaţia insuficientă calitativ şi cantitativ, exploatare intensivă etc.), se poate declanşa bacilemia, care determină *„generalizarea tardivă"* şi moartea. La aceste animale alergia este de intensitate extrem de diferită, mergând de la răspunsuri puternice la tuberculină, până la lipsa totală de reactivitate (anergie).

Faza complexului primar şi a generalizării precoce mai poartă numele de perioada infecţiei tuberculoase primare, tuberculoza primară sau tuberculoza de primo-infecţie. Ea se caracterizează printr-o tendinţă accentuată a leziunilor specifice spre cazeificare şi calcificare, precum

Scanned with OKEN Scanner

și prin prezența constantă a leziunilor tuberculoase în limfoganglionii sateliți organelor afectate.

Tuberculoza *secundară*, cuprinde toate formele de tuberculoză ce se dezvoltă într-un organism după ce acesta a reușit să stăvilească evoluția primo-infecției, indiferent de faza în care se găsea aceasta (latență, involuție sau chiar vindecată). Această formă de tuberculoză este foarte rară la animale. Se pare că ar exista numai la bovine. Mecanismele de dezvoltare a tuberculozei secundare, foarte variate, au fost sistematizate în trei modalități principale : prin *reinfecție*, *suprainfecție* sau prin *reactivarea focarelor* existente.

Tuberculoza de *reinfecție* este atunci când indivizii care au fost odată bolnavi de tuberculoză, dar s-au vindecat atât clinic cât și bacteriologic, pierzând și alergia sunt puși în situația de a se infecta din nou.

Tuberculoza de *suprainfecție* se produce în cazurile când la indivizii purtători de leziuni bacilare (în orice stadiu) se formează noi leziuni specifice, consecutiv unor infecții exogene. Posibilă în principiu, tuberculoza de suprainfecție este foarte rară, în primul rând pentru că în organismele purtătoare de infecții bacilare se instalează starea de premuniție ce conferă acestora o rezistență specifică destul de eficientă față de noile infecții exogene.

Când cantitățile de bacili pătrunși în organism sunt mici și sunt lizați iar tuberculoproteina rezultată nu are altă acțiune asupra organismului decât că-l incită la întărirea stării de alergie și premuniție. Când însă cantitățile de germeni pătrunși din exterior sunt mari, tuberculoproteina eliberată în intimitatea țesuturilor, provoacă reacții perifocale, care, dacă se repetă de mai multe ori și la intervale nu prea mari, pot duce la *reactivarea* unor focare tuberculoase vechi, inactive. Va fi deci o reactivare endogenă prin suprainfecții exogene. Reactivarea focarelor bacilare existente în organism poate avea însă și alte cauze, ca : diferite îmbolnăviri generale, gestațiile repetate, diferiți factori de stres etc.

Primoinfecția bacilară determină în organismele respective, pe lângă leziunile specifice, o serie de modificări umorale și de reactivitate de asemenea specifice (hipersensibilitatea și imunitatea).

Hipersensibilitatea la tuberculină este denumită în mod curent „alergie", iar rezistența specifică la suprainfecții exogene „premuniție" sau „imunitatea de infecție", deoarece este legată de prezența în organismul respectiv a infecției specifice ; ea durează cât persistă infecția care a generat-o.

Starea de alergie nu se instalează simultan cu infecția, ci mai târziu. Timpul scurs de la pătrunderea germenilor în organism și până la apariția stării de alergie constituie perioada antealergică, a cărei durată este în medie de 16—36 de zile.

Tabloul clinic. Infecția tuberculoasă la taurine evoluează de obicei *cronic*, forma *acută* fiind rară. Perioada de incubație în infecția naturală este lungă, atingând și adeseori depășind 3—4 săptămâni.

Forma *acută*, foarte rar întâlnită, de obicei este secundară și se produce prin activarea focarelor tuberculoase preexistente. Boala debutează ca sindrom de febră, însoțită de tulburări organice variate, în raport cu tipul, localizarea și întinderea leziunilor specifice. Evoluția

Scanned with OKEN Scanner

este rapidă, iar moartea survine după o perioadă de evoluţie de 1—2 săptămâni.

Forma *cronică* are o evoluţie insidioasă, fără tulburări semnificative la început. Ulterior, se instalează modificări funcţionale, în raport cu localizarea proceselor specifice.

Localizarea *pulmonară*, cu o frecvenţă de 90—96% din cazuri, se manifestă prin tuse, la început scurtă, seacă, slabă şi intermitentă, care se intensifică la efort sau la schimbările de temperatură. Ulterior, tusea devine gravă, dureroasă şi în final grasă. La ascultaţie, în stadiile incipiente se percep raluri uscate şi umede, iar în caz de caverne, se percepe suflul amforic. În acest caz, animalele vor prezenta şi jetaj, de culoare cenuşie-gălbuie. De obicei însă, taurinele îşi înghit expectoratul, aşa că acesta nu apare, sau apare, intermitent. În stările mai avansate apar modificări ale respiraţiei, traduse prin scurtarea inspiraţiei, expiraţie prelungită, dispnee, tahipnee etc.

În fazele mai avansate ale bolii, paralel cu tulburările organice, apar şi tulburări generale, exprimate prin slăbire progresivă, scăderea producţiei de lapte şi subfebrilitate sau febră moderată (39,5—40°C). Curba termică poate fi continuă, intermitentă sau remitentă, de obicei cu remisiuni matinale şi exacerbări vesperale. Sindromul de febră apare numai în infecţiile active, cu stări de bacilemie mai accentuată, în perioada formării de noi leziuni specifice în ţesuturi sau când în procesul infecţios intervin şi alţi germeni de infecţie secundară. Puseurile febrile se accentuează ca frecvenţă şi intensitate spre sfârşitul evoluţiei bolii şi o dată cu ele şi tulburările organice. Localizarea pulmonară poate evolua şi asimptomatic un timp variabil, uneori toată viaţa economică a animalului, constituind aşa-numita ftizie calcară sau tuberculoza perlată, întâlnită adeseori ca surprize de abator sau de necropsie.

Localizarea la *seroase* (pleură, pericard, peritoneu), foarte rară, este diagnosticată în stările înaintate. Evoluează cu simptomatologia unei pleurite, pericardite sau peritonite productive sau exsudative.

Localizarea *digestivă* este de obicei consecutivă formei pulmonare, însă mult mai rară ca aceasta. Simptomatologia este vagă şi în general necaracteristică, variind în raport cu localizarea procesului infecţios. Se pot observa accese de colici şi alternarea constipaţiei cu diareea.

Localizarea *mamară* se întâlneşte la 2—6% din vacile tuberculoase. Sunt afectate mai frecvent sferturile posterioare, de obicei unul singur. Se poate prezenta sub trei aspecte mai importante : — a) aspectul *miliar*, caracterizat prin apariţia de tuberculi miliari în ţesutul mamar şi edematierea sfertului afectat. Într-o fază mai avansată, când nodulii tuberculoşi ating un anumit volum, sfertul respectiv se hipertrofiază şi capătă un caracter mamelonat. Limfoganglionii retromamari sateliţi se hipertrofiază, devin duri, nedureroşi şi boselaţi. Această formă de tuberculoză este o manifestare a primoinfecţiei generalizate, cu evoluţie cronică ; — b) aspectul *lobular infiltrativ*, reprezintă 75—90% din totalul cazurilor de tuberculoză mamară şi se manifestă prin apariţia de zone de induraţie la nivelul cărora lobulaţia este mai evidentă. Dezvoltarea progresivă a acestor focare duce la hipertrofia şi deformarea sfertului respectiv ; — c) aspectul *cazeos* (mamita cazeoasă) poate interesa unul sau mai multe sferturi care se măresc în volum, capătă o consistenţă

Scanned with OKEN Scanner

dură și o structură omogenă. Limfoganglionii sateliți sunt măriți, duri și mamelonați. Laptele provenit din sferturile afectate își păstrează mult timp caracterele normale, deși conține cantități însemnate de bacili. Mamita cazeoasă este de obicei o manifestare a tuberculozei secundare, ce se dezvoltă pe substratul formei lobular-infiltrative.

Localizarea *limfoganglionară* poate fi observată clinic numai când sunt afectați limfoganglionii externi. De obicei, sunt afectați numai unul sau câteva pachete limfoganglionare. Nu sunt rare cazurile când într-un pachet limfoganglionar este afectat un singur limfoganglion. De aceea, la examenul de abator pentru tuberculoză nu trebuie să rămână nici un limfoganglion neexaminat. Mai frecvent afectați sunt limfoganglionii retrofaringieni, prescapulari și precrurali. Ei apar măriți în volum, duri, puțin sensibili, mamelonați și mobili. Limfoganglionii hipertrofiați pot antrena tulburări funcționale. Astfel, adenopatia mediastinală poate contribui adesea la apariția sindromului de pseudopericardită traumatică, prin compresiunea exercitată asupra venei cave anterioare, iar alterarea limfoganglionilor mediastinali posteriori determină sindromul de meteorism cronic, în urma compresiunii exercitate asupra esofagului și a nervilor esofagieni.

Localizarea *genitală* se manifestă clinic diferit, în funcție de sediul și intensitatea leziunii. La masculi se exprimă clinic îndeosebi sub formă de tuberculoză testiculară, care se manifestă printr-o hipertrofie, indurare și deformare nodulară. La femele, leziunile prezente la ovar, oviduct sau uter pot determina perturbări ale ciclului oestral (încetarea călduri, călduri repetate). Vacile gestante pot avorta.

Simptomatologia poate fi completată și de alte manifestări : de excitație nervoasă în localizările *meningiene* ; de tulburări locomotorii în localizarea *cerebrală* ; de artrite, inclusiv spondilartrite în localizările osoase și articulare etc.

Extrem de variat, tabloul clinic în tuberculoză nu are elemente de specificitate, fiind puțin concludent sau chiar fără semnificație de diagnostic.

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional este în funcție de localizarea procesului și de stadiul evolutiv. În general, leziunile au caracter congestivo-hemoragic în fazele incipiente, dobândind apoi caracterele unor procese de cazeificare nodulară, de întinderi variabile, uneori difuze. În formele evolutive acute, caracterul dominant al alterărilor tisulare este exsudativ. Astfel, în tuberculoza *miliară acută* de primo-infecție, se constată prezența, în mai multe organe, precum și în limfoganglionii sateliți, a numeroase formațiuni micronodulare, de aceeași vârstă și înconjurate de o mică zonă congestivă.

În tuberculoza *acută secundară,* de suprainfecție sau de reactivare endogenă, consecutivă generalizării târzii a infecției, leziunile vor avea un caracter dominant exsudativ, cu aspect neregulat și caracter cenușiu-slăninos la început, apoi sub formă de cazeificări difuze, înconjurate de o zonă congestivo-inflamatorie, însoțite de cazeificarea radiară a limfoganglionilor sateliți.

În tuberculoza *cronică de primoinfecție,* în diverse organe și în limfoganglionii sateliți, se găsesc leziuni cu caracter nodular, de vârste și dimensiuni variate, de la tuberculi miliari până la noduli tuberculoși

Scanned with OKEN Scanner

cazeificaţi, calcificaţi etc., înconjuraţi de o capsulă conjunctivă, bine organizată.

În tuberculoza *cronică secundară* leziunile specifice se prezintă, de obicei, sub formă de focare cazeoase încapsulate, cu tendinţă accentuată de ramoliţie şi fără modificări caracteristice în limfoganglionii sateliţi, aceştia apărând fie nemodificaţi sau numai uşor hipertrofiaţi (Foto 30). În acelaşi organ pot fi întâlnite leziuni de vârstă şi de tip dife-

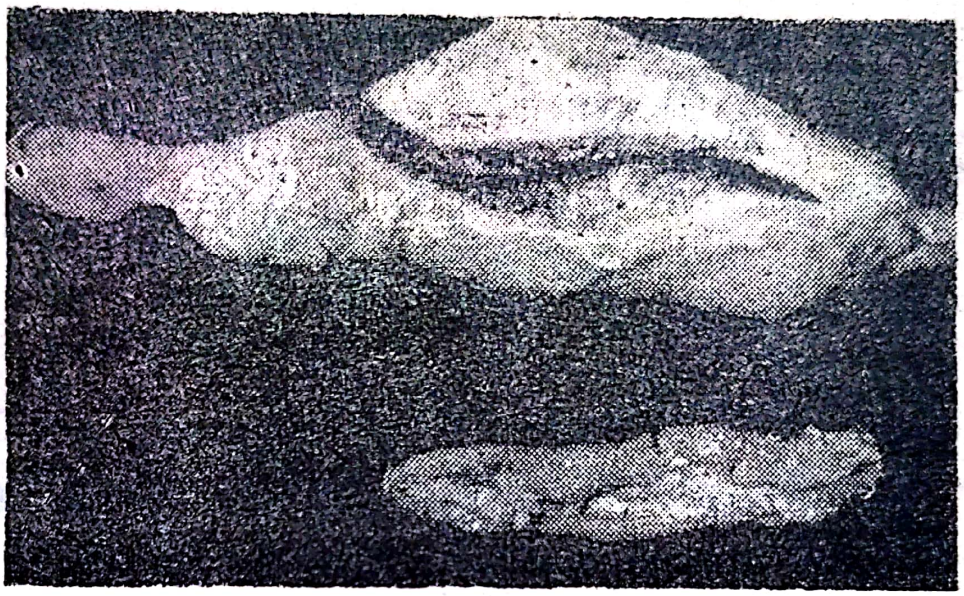

Fig. 30

rit, leziuni evolutive alături de leziuni inactive, vindecate. Leziunile pot să se dezvolte în oricare din ţesuturi sau organe. Cel mai frecvent afectat este pulmonul în care se întâlnesc focare acinoase (sau acino-nodulare), lobulare sau locare, de tip cazeos. Adeseori, aceste focare suferă impregnări calcare. Alteori însă, dimpotrivă, masa cazeoasă suferă procese de ramoliţie consecutiv căruia materialul cazeos fluctuent se elimină pe cale bronşică, lăsând o cavernă. Pe mucoasa căilor respiratorii, îndeosebi pe cea traheobronşică, pot exista formaţiuni nodulare sau ulcere.

Leziunile seroaselor — pleurală, pericardică, peritoneală — pot fi localizate sau difuze, frecvent cu aspect prelat sau fungos (Foto 31).

În tuberculoza digestivă leziunile pot avea cele mai diverse sedii : regiunea amigdaliană, intestin, ficat şi splină. Leziunile limbii, esofagului şi compartimentelor gastrice sunt mult mai rar decelate. Macroscopic, modificările întâlnite au aspect de ulcere, acoperite de o masă cazeoasă (mai ales în intestin), sau de noduli de diferite mărimi, iniţial mici şi de culoare cenuşie sau gălbuie, care se măresc repede şi se calcifică (ficat, splină, amigdale). În ficat şi splină focarele pot fi uneori de mărimea unui măr sau chiar mai mari, conţinutul cazeos sau cazeo-calcar apărând omogen. Focare nodulare de acelaşi tip pot exista şi în rinichi (Foto 32).

Limfoganglionii sunt constant interesaţi. Leziunile sunt de tip hipertrofic, fără decelarea macroscopică a altor modificări sau de tip nodu-

Fig. 31

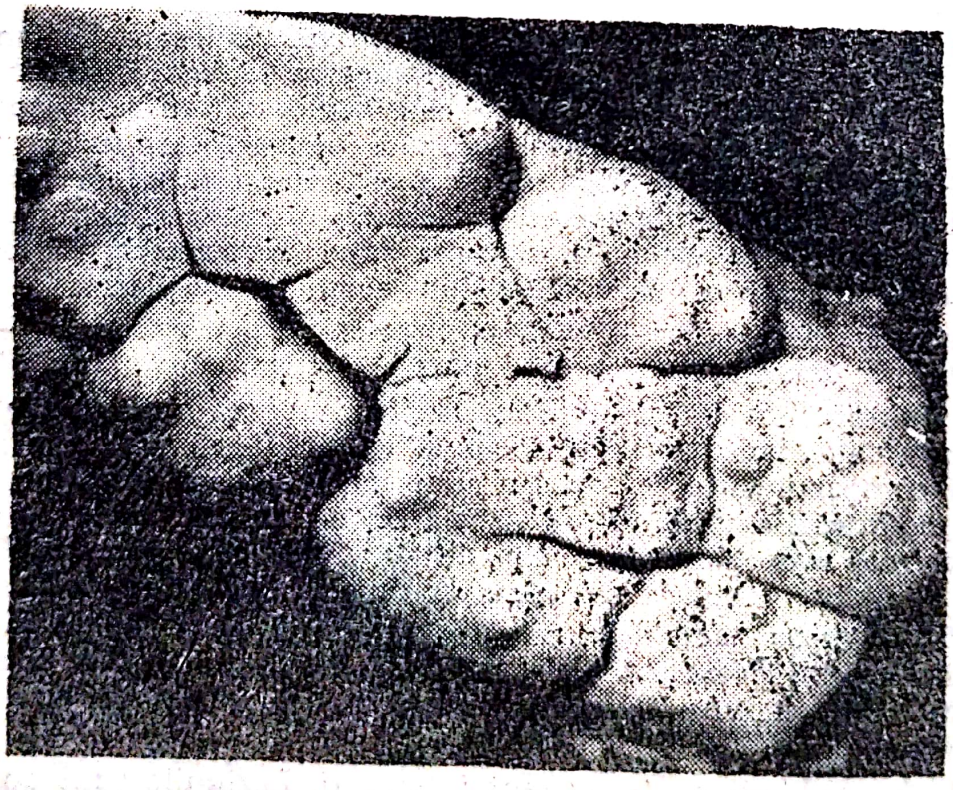

Fig. 32

Scanned with OKEN Scanner

iar, când în masa limfoganglionului pot fi observate focare cazeificate sau calcificate.

Tuberculoza organelor genitale se exprimă anatomopatologic diferit, în funcție de localizare și tipul leziunilor : exsudative (cazeoase) sau productive. La masculi este, în general, rară. În testicul pot apare focare miliare sau noduli mai mari cazeo-calcari sau ramoliți. Teaca vaginală poate fi sediul unor leziuni de tip productiv, de aspect nodular. Localizările pe penis sunt rare și se prezintă mai ales sub formă de noduli cazeoși ulcerați. În schimb, la femele, tuberculoza genitală este mult mai frecventă, leziunile de tip exsudativ (cazeos) sau productiv putând exista în ovar, salpinx, uter și mai rar în vagin și pe vulvă (și sub formă de ulcer).

Tuberculoza cronică mamară se poate prezenta din punct de vedere anatomopatologic sub o formă lobulară, infiltrativă (mamita tuberculoasă hiperplazică) și o formă cazeoasă (mamita cazeoasă exsudativă), care, de fapt, este urmarea evoluției în timp a formei miliare, diseminate.

În afara acestor leziuni, în tuberculoza taurinelor pot fi întâlnite — mai rar — și alte localizări : osoase, articulare, nervoase, musculare, renale etc. Tuberculoza cutanată la taurine este, de asemenea, foarte rară și constă într-o dermatită nodulară (miliară sau în focare mari) cu un conținut cazeos sau dermatită ulceroasă, consecutiv deschiderii spontane a nodulilor.

Diagnosticul. Tuberculoza se suspicionează pe baza datelor epizootologice, clinice și anatomopatologice. Datele epizootologice vor avea în vedere caracterul de boală de adăpost, cu extindere insidioasă și relativ radiară în focar. De asemenea, se va ține seama și de proveniența animalelor nou achiziționate, de alte specii de animale, diverse alimente, starea sanitară a personalului din sector etc. Clinic, tuberculoza se suspicionează la animalele care slăbesc progresiv, prezintă tulburări respiratorii, la cele cu hipertrofie și modificări de consistență și formă a limfoganglionilor explorabili, ca și la cele cu mamită sau cu perturbări ale ciclului sexual. Datele anatomopatologice au o deosebită valoare de diagnostic, deoarece leziunile tuberculoase au o morfologie caracteristică și sunt în general evidente, adeseori masive, ușor de găsit și identificat. Se vor examina întâi limfoganglionii traheobronșici, mediastinali și pulmonul. Absența leziunilor la acest nivel poate fi interpretată că organismul respectiv este indemn de infecție bacilară. Totuși, pentru detectarea unei eventuale infecții pe cale digestivă, se examinează obligatoriu și limfoganglionii retrofaringieni, submaxilari și portali ; la viței vor fi examinați în primul rând limfoganglionii mezenterici și portali, împreună cu ficatul și apoi pulmonul cu limfoganglionii sateliți.

Pentru depistarea animalelor cu infecție tuberculoasă, în viață, se practică proba alergică, prin testul tuberculinic. Eficacitatea testului tuberculinic este dependentă de o serie de factori, printre care un rol important îl are valoarea revelatoare a tuberculinei. Locul tuberculinei vechi a lui Koch (1890), a fost luat pe rând, mai întâi de tuberculina purificată pe medii sintetice după metoda lui Koch și apoi de tuberculina purificată, preparată inițial de Seibert (1928—1934) și cunoscută sub numele de P.P.D. („Purified Protein Derivativ"). Tuberculinele bovine sunt standardizate la 50 000 sau 100 000 u.i./ml, iar cea de tip

Scanned with OKEN Scanner

aviar la 25 000 u.i./ml. Acest produs conține în stare pură tuberculoproteina, elementul răspunzător atât de specificitatea, cât și de potențialul revelator. Cu toate aceste calități, P.P.D.-urile preparate până în prezent nu au o specificitate strictă, limitată exclusiv la o singură specie de Mycobacterium. Dintre metodele de efectuare a testului tuberculinic (subcutan, intradermic și intravenos), cel intradermic sau intradermoreacția se aplică după mai multe procedee. Au fost experimentate, fără a căpăta o răspândire mai largă, și alte metode, printre care : oftalmică, intradermopalpebrală, intramusculară etc.

În prezent, la noi în țară se execută tuberculinarea intradermică simplă, cunoscută și sub numele de „testul unic" și tuberculinarea intradermică comparativă sau „testul comparativ simultan" (TCS).

Ca metodă complementară de diagnostic în țara noastră a fost introdus — începând din 1975 — în vederea depistării taurinelor anergice, testul intravenos. Testul intravenos se poate aplica la 7—10 zile de la efectuarea testului intradermic animalelor tuberculinonegative, după al doilea control prin testul intradermic sau celor din grupa pentru recontrol.

Criteriile actuale folosite în depistarea animalelor cu infecție tuberculoasă, folosite la noi în țară și acceptate internațional, sunt departe de a fi perfecte, din cauza numărului mare de reacții fals pozitive sau fals negative, pe care testul tuberculinic le are. De aceea, pentru confirmarea diagnosticului de tuberculoză se folosesc examenele de laborator — bacterioscopic, bacteriologic, biologic și serologic.

Examenul *bacterioscopic* al frotiurilor din materialele patologice (organe sau limfoganglioni cu leziuni, lapte, lichid articular sau secreții vaginale etc.), colorate prin metoda Ziehl-Neelsen, are o valoare limitată (mică) din cauza sărăciei în bacili a acestor materiale. În multe țări, în locul microscopiei obișnuite, în prezent se practică, cu rezultate superioare, microscopia cu fluorescență. Pe fondul întunecat al frotiului, bacilii tuberculozei apar luminoși, galben-portocalii. Bacterioscopia dă mai bune rezultate când materialul de cercetat este supus unei operațiuni de îmbogățire în germeni. Astfel de metode se aplică curent pentru evidențierea bacilului tuberculozei din lapte sau din expectorat (amestec de salivă cu mucus traheobronșic). Procedeele principale de îmbogățire sunt centrifugarea și metoda flotației.

Examenul *bacteriologic* se face fie prin însămânțarea directă a materialului din organe sau limfoganglionii de cercetat, ori alte organe, pe medii de cultură, fie prin însămânțarea materialului patologic recoltat de la animalele de laborator inoculate experimental cu materialul de cercetat. Culturile se urmăresc săptămânal, până apar coloniile de bacili, iar dacă acestea sunt negative se urmăresc până la 3 luni. Spre deosebire de alte specii bacteriene, *Mycobacterium bovis* se dezvoltă încet ; coloniile nu apar mai devreme de 30—75 de zile, chiar pe mediile cele mai favorabile.

Proba *biologică*, prin inocularea animalelor de laborator, servește ca metodă de diagnostic atât pentru punerea în evidență a bacililor tuberculozei și izolarea lor, cât și pentru determinarea tipului. În acest scop se folosește cobaiul tânăr, care se pretează cel mai bine, atât ca sensibilitate față de infecția tuberculoasă, cât și ca posibilitate de manipulare.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul *serologic* are o sferă mai limitată de aplicare în diagnosticul tuberculozei la animale, comparativ cu tuberculoza umană. Dintre metodele folosite, rezultate încurajatoare s-au obținut cu ajutorul reacției de fixare a complementului. V a r d a m a n și colab. (1964), ajung însă la concluzia că testul are valabilitate pentru diagnosticul de efectiv al tuberculozei, dar nu pentru decelarea individuală a bolii. Totuși, prin reacția de fixare a complementului, s-a observat că tuberculinarea induce la animalele tuberculoase o stimulare a sintezei de anticorpi, care atinge un maxim la 9 zile după inocularea tuberculinei (M o r a r u, 1965). Aceasta a fost confirmată și prin tehnici imunoenzimatice (ELISA).

Diagnosticul *diferențial* este greu de făcut în fazele clinice. Se are în vedere diferențierea față de : — *emfizemul pulmonar,* care evoluează afebril și fără tulburări generale ; — *bronșita* și *bronhopneumonia verminoasă* afectează de preferință tineretul la pășune, evoluează afebril și fără tulburări generale ; — *echinococoza pulmonară,* evoluează afebril, iar tusea este totdeauna uscată.

Prognosticul. Din punct de vedere medical, prognosticul este condiționat de forma clinică a infecției. Economic, prognosticul este grav, din cauza contagiozității bolii, inclusiv pentru om și a degradării biologice a animalelor infectate. Din punct de vedere al legislației sanitar-veterinare, prognosticul este defavorabil, deoarece boala este considerată incurabilă și animalele trebuiesc sacrificate obligatoriu, indiferent de forma infecției.

Profilaxia tuberculozei se realizează prin respectarea măsurilor generale, care trebuie să vizeze următoarele aspecte : — supravegherea permanentă a efectivelor de bovine prin examene clinice și prin tuberculinări generale prin test unic, efectuate periodic, de două ori pe an, la toate bovinele în vârstă de peste 6 luni ; — în efectivele indemne nu se introduc decât animale sănătoase, provenite din efective atestate oficial ca libere de tuberculoză ; — carantina profilactică timp de 60 de zile a animalelor ce urmează a fi introduse într-un efectiv indemn, timp în care se supun examenului clinic repetat și tuberculinării prin test unic, la minimum 45 de zile de la introducere.

Imunoprofilaxia se poate realiza cu BCG sau cu alte vaccinuri din diferite tulpini atenuate de bacili ai tuberculozei de tip mamifer (M. tuberculosis și M. bovis). Metoda n-a intrat însă în practica largă, întrucât animalele vaccinate devin alergic și serologic pozitive, ceea ce le face imposibil de diferențiat de cele tuberculoase. Datorită acestor dificultăți pe care le creează acțiunii de depistare a animalelor bolnave, vaccinarea este contraindicată.

Combaterea. Tuberculoză bovină este inclusă în lista B a codului Oficiului Internațional de Epizootii, iar în normele sanitar-veterinare din țara noastră, ca boală supusă declarării oficiale și carantinei de gradul III.

Combaterea tuberculozei se întemeiază pe depistarea precoce a bolii și înlăturarea din efectiv a taurinelor bolnave. Astfel, după confirmarea diagnosticului, pe baza examinării clinice, a analizei modului cum s-au făcut tuberculinările, a rezultatului lor, a documentelor în legătură cu examenul de abator și a examenului de laborator, ca și

Scanned with OKEN Scanner

rezultatul anchetei epizootologice, se întocmește planul de asanare al unității și graficul tuberculinărilor. Astfel, în efectivele de bovine contaminate se aplică măsurile :

— Bovinele reagente din efectivele indigene, se retestează prin test comparativ simultan la 45 de zile de la efectuarea testului unic, iar cele reagente după retestare, se elimină și se trimit la abator, sub supraveghere sanitară veterinară ;

— Indiferent de sectorul de proprietate, pentru fiecare bovină reagentă se întocmește fișa de însoțire cu rezultatele la tuberculinare, la expertiza de abator după tăiere și examenul de laborator ;

— Toate animalele din efectivul contaminat, după eliminarea reagenților, se supun tuberculinării din 3 în 3 luni prin testul comparativ simultan și eliminarea la abator a bovinelor reagente ;

— Imediat după eliminarea reagentelor, adăpostul și incinta unității se curăță și se dezinfectează riguros, conform normelor speciale de dezinfecție pentru tuberculoză ;

— Centrele de izolare pentru tuberculoză se asanează prin depopulare totală.

4.25.1.2. *Tuberculoza ovinelor și caprinelor*

La aceste specii tuberculoza este foarte rară. Oaia este foarte rezistentă față de acțiunea patogenă a bacilului tuberculozei și, de aceea, infecțiile spontane, la această specie, constituie o excepție. Boala apare, de regulă, la animale rău întreținute, în criză de aclimatizare.

Tuberculoza la oaie a fost semnalată, pentru prima oară, de B a r t o n, în 1867. După această dată boala a fost identificată în diverse zone ale lumii. În țara noastră, tuberculoza la oaie a fost semnalată în 1920, când R i e g l e r și colab., descriu două cazuri. Din datele culese din registrele de abator (C o r n e a, 1939), incidența tuberculozei la oaie este de 0,004%.

Oaia se infectează, de regulă, cu *Mycobacterium bovis,* dar se poate izola și *Mycobacterium avium.* Capra se poate infecta cu toate cele 3 specii de bacili ai tuberculozei.

Sursele de infecție pentru oaie sunt, de regulă, pășunile folosite în prealabil pentru efectivele de bovine bolnave, contaminarea realizându-se prin coabitarea micilor rumegătoare cu bovinele bolnave. Au fost observate însă și cazuri de contaminare interovină și intercaprină, prin coabitare prelungită. Sursa de infecție pentru tuberculoza de origine aviară o reprezintă efectivele de păsări bolnave, care, prin fecale, împrăștie un mare număr de germeni.

Infecția se realizează pe cale digestivă și respiratorie.

Clinic, tuberculoza evoluează cronic, iar simptomele sunt foarte șterse. Singurul simptom, deseori observat, este slăbirea progresivă a animalului. Când leziunile sunt întinse, starea generală este mai afectată ; animalele sunt abătute, prezintă inapetență. În urma localizărilor pulmonare se poate observa, ca simptom, tusea și o respirație dispneică. În cazul unei hipertrofii accentuate a limfoganglionilor mediastinali, datorită presiunii asupra esofagului, pot apărea tulburări de tranzit, traduse de obicei prin timpanism recidivant.

Scanned with OKEN Scanner

La necropsie, leziunile nodulare caracteristice se găsesc cel mai frecvent la nivelul seroaselor — peritoneu sau pleură. În caz de generalizare pot fi observaţi noduli miliari în afară de pulmoni şi în ficat, splină, rinichi, tubul digestiv şi în diferite pachete limfoganglionare.

La capre, tuberculoza se manifestă mai mult prin leziuni pulmonare în infecţiile cu *Mycobacterium bovis* şi prin leziuni intestinale în infecţiile cu *Mycobacterium avium.*

În cazul unei suspiciuni clinice, tuberculinarea poate confirma diagnosticul. Cel mai frecvent însă, diagnosticul se stabileşte pe baza leziunilor. Pentru confirmarea diagnosticului ca şi pentru eventuala diferenţiere faţă de *limfadenita cazeoasă* sau de unii *noduli parazitari,* se poate executa examenul histopatologic.

Tuberculinarea se execută prin testul intradermic, ce constă în inocularea a 0,1 ml tuberculină P.P.D. — tip bovin, în zone lipsite de păr (faţa internă a coapsei, dermul urechii) sau pe o latură a gâtului, după tundere. Citirea se face după 48—72 ore. Reacţia pozitivă fiind exprimată printr-un edem local.

Animalele bolnave se izolează şi se sacrifică, după care apoi se face dezinfecţia adăposturilor.

4.25.1.3. *Tuberculoza cabalinelor*

Tuberculoza la cal este rar întâlnită, de cele mai multe ori este o surpriză de necropsie, sau este descoperită în abatoare. La noi în ţară a fost semnalată de G ă z d a r u (1951), C r e a n g ă (1951), P a v e l (1953).

Boala este produsă în mod obişnuit de *Mycobacterium bovis,* infecţia realizându-se mai ales prin coabitarea cu taurine bolnave. Au fost diagnosticate (L u c a s şi colab., 1957), infecţii produse şi de *Mycobacterium tuberculosis.*

La cabaline, complexul primar este localizat mai freevent la aparatul digestiv (intestin, farinx) şi mult mai rar la cel respirator (pulmon).

Clinic, boala evoluează inaparent sau cu simptome necaracteristice. Simptomatologia începe de obicei prin puseuri febrile cu aspect neregulat, apetit capricios sau conservat, slăbire progresivă.

Localizarea *digestivă* este cea mai frecventă, mai ales la mânji şi se traduce printr-o simptomatologie necaracteristică şi inconstantă. Se pot înregistra colici intermitente, alternări de constipaţie şi diaree, pentru ca la urmă diareea să devină continuă, cu emisiuni de fecale gălbui, fetide. La explorarea rectală se pot sesiza adenopatii ale limfoganglionilor sublombari, mezenterici etc.

Localizarea *pulmonară,* mult mai rară, poate evolua un timp oarecare asimptomatic. Primele manifestări clinice constau dintr-o slăbire şi anemiere progresivă, o stare de oboseală, de astenie, de epuizare fizică. Apare apoi tusea, la început slabă, scurtă, uscată, apoi din ce în ce mai frecventă, dureroasă şi la urmă umedă, însoţită de jetaj, iniţial mucos, apoi mucopurulent, uneori striat cu sânge.

Au fost descrise şi localizări *limfoganglionare,* mai ales la limfoganglionii submaxilari, retrofaringieni, parotidieni etc., însoţite de deformarea regiunii respective şi tulburări funcţionale (disfagie, cornaj etc.). De asemenea, mai pot fi observate şi localizări *cutanate,* reprezentate de formaţiuni nodulare, de aspect tumoral, pe cap, gât, torax, ca

Scanned with OKEN Scanner

și necroze ale mucoasei nazale. Această formă de tuberculoză poate fi confundată cu morva cutanată și nazală.

Tabloul lezional este caracterizat prin prezența de focare în limfoganglioni, pulmon, ficat, splină, piele etc., obișnuit nodular de aspect tumoral, sarcomatos. În limfoganglioni, în pulmoni, ca și în alte organe, se pot întâlni și leziuni miliare. Sunt descrise și leziuni osoase și articulare, de tip cazeos.

Diagnosticul se întregește prin examenul alergic (tuberculinare intradermică), eventual și prin examene bacteriologice și histopatologice. Testul tuberculinic se execută obișnuit atât cu tuberculină de tip bovin, cât și cu cea de tip aviar, care se inoculează simultan pe ambele laturi ale gâtului. Reacția se citește la 72 ore și se apreciază ca pozitivă când pielea se îngroașă cu peste 3 mm și este însoțită de un edem cald, dureros.

4.25.1.4. *Tuberculoza suinelor*

Incidența tuberculozei la porc este cunoscută numai pe baza examenului de abator. În general, boala este răspândită în țările și zonele în care este prezentă și tuberculoza bovină sau tuberculoza aviară, mai ales când porcinele primesc în hrană reziduuri de lactate contaminate (lăptărie baciliferă), nesterilizate sau când vin frecvent în contact cu păsările tuberculoase.

Primele cazuri de tuberculoză porcină, la noi în țară, au fost semnalate de Drăghiescu (1903). Ulterior, s-au făcut ample cercetări privind răspândirea și etiologia infecției la această specie (Marcu, 1915; Cornea, 1934; Stamatin și colab., 1955; Tacu, 1957; Bangău și colab., 1979 etc.). Ancheta de abator indică, după Stamatin și colab. (1955), o incidență de 2,98%, iar după Tacu (1957), de numai 0,40%.

La porc, infecția naturală se realizează cu toate cele trei tipuri de bacili ai tuberculozei, ordinea fiind foarte diferită. Mai frecvent, porcul se infectează cu *Mycobacterium bovis* și *Mycobacterium avium*. Deși mai rare, cazurile de infecție cu *Mycobacterium tuberculosis*, au fost totuși semnalate și descrise de diferiți autori (Glausen, 1902; Bogdanov și colab., 1952; Stamatin și colab., 1955 etc.). Au fost descrise și cazuri de infecții mixte la aceleași exemplare. Astfel, Hemmert-Halswick și colab. (1948), găsesc la un caz *Mycobacterium bovis* și *Mycobacterium avium*, Gerbert (1952), constată prezența lui *Mycobacterium bovis* și *Mycobacterium tuberculosis*.

Receptivitatea porcului diferă în funcție de specia de *Mycobacterium* prezentă și intensitatea sursei de infecție. Astfel, porcinele sunt mai sensibile la infecția cu *Mycobacterium bovis* și destul de sensibile la *Mycobacterium tuberculosis*. *Mycobacterium avium* generează o infecție localizată la nivelul limfonodulilor.

Principala cale de infecție este cea digestivă și se realizează prin ingerarea laptelui de vacă, a produselor sau reziduurilor de lapte contaminate, ingerarea de materii fecale eliminate de bovine sau păsări bolnave sau de resturi alimentare contaminate cu bacili de tip uman (provenite de la sanatoriile de tuberculoză).

Problema dacă un porc tuberculos poate constitui o sursă de infecție pentru alți porci sau pentru alte specii de animale nu este pe deplin

Scanned with OKEN Scanner

elucidată. Infecţia se poate transmite numai în cazurile cu localizări intestinale sau pulmonare deschise.

Tabloul clinic în tuberculoza porcului este necaracteristic şi se traduce prin simptome generale, la care se adaugă diverse manifestări din partea organelor afectate. Astfel, printre localizările mai frecvente se situează cea limfoganglionară, digestivă şi pulmonară. *Localizarea limfoganglionară* sau scrofuloza este forma cea mai caracteristică sub care evoluează tuberculoza la porc. Sunt afectaţi mai frecvent limfoganglionii submaxilari, retrofaringieni, cervicali superiori, parotidieni. Pot fi prinse şi alte pachete limfoganglionare. Limfoganglionii afectaţi se măresc treptat în volum, atingând uneori mărimea unui pumn, devin duri, mamelonaţi şi nedureroşi, sau puţin dureroşi şi aderenţi la ţesuturile învecinate. Uneori, limfoganglionii afectaţi devin fluctuanţi, se deschid şi lasă să se elimine o masă cazeoasă-purulentă (scrofuloza). *Localizarea digestivă* (intestinală), este cea mai frecventă, se traduce clinic printr-o simptomatologie nespecifică, exprimată prin slăbire progresivă, apetit capricios sau inapetenţă până la anorexie, alternări de diaree, constipaţie şi tranzit normal, balonări, colici etc. *Localizarea pulmonară,* mult mai rară, coexistă de obicei cu cea digestivă şi se exprimă printr-o simptomatologie asemănătoare celei din tuberculoza pulmonară a bovinelor (dispnee, tuse la început scurtă, uscată apoi umedă, dureroasă şi cu prezenţa unui jetaj la început mucos, apoi mucopurulent şi uneori striat cu sânge), dar are o evoluţie mult mai rapidă (câteva săptămâni) şi sfârşit obişnuit letal.

La suine se întâlneşte destul de frecvent şi o *localizare osoasă* şi *articulară,* mai ales la nivelul coastelor, vertebrelor şi articulaţiilor membrelor, tradusă clinic prin procese inflamatorii cu evoluţie lentă şi tulburări funcţionale variate, în raport cu localizarea procesului inflamator specific.

Tabloul morfopatologic al tuberculozei la porcine este influenţat de specia de bacil infectant. Tuberculoza produsă de *Mycobacterium bovis* are o evoluţie mai rapidă şi se exprimă frecvent prin focare nodulare cu tendinţă de cazeificare sau calcificare prezente în limfoganglioni şi diferite organe şi ţesuturi (pulmon, splină, ficat, rinichi, articulaţii, oase etc.). În infecţia cu *Mycobacterium avium* leziunile sunt de tip proliferativ de aspect slăninos, cu tendinţă slabă de cazeificare şi calcificare şi, de regulă, rămân localizate la poarta de intrare sau progresează lent.

Diagnosticul tuberculozei la animalele în viaţă este dificil de stabilit ; de multe ori este o surpriză de necropsie sau de abator. Pentru depistarea animalelor cu infecţie tuberculoasă se poate folosi proba alergică (tuberculinarea). În acest scop se practică fie testul unic, fie testul simultan de tuberculinare (P o p e s c u şi colab., 1962), folosind tuberculinele purificate (PPD) de tip bovin şi de tip aviar, în doză de 0,1 ml. Citirea reacţiei se face la 48 ore şi se apreciază ca pozitivă când la locul de inoculare apare un edem însoţit sau nu de eritem, uneori şi de necroză. Reacţia recontrol se caracterizează prin existenţa unui nodul sau edem dur, a cărui mărime este inferioară celei a unui bob de mazăre. Când tuberculinarea se execută pe loturi mari de porci, la stabilirea speciei infectante de bacili ai tuberculozei se ia în calcul media

Scanned with OKEN Scanner

reacţiilor obţinute la fiecare din cele două tuberculine. Când media reacţiilor produse de PPD — tip bovin este superioară celei determinate de PPD-ul de tip aviar se apreciază că porcii sunt infectaţi cu germeni din speciile mamifere de bacili ai tuberculozei (bovine sau umane) şi invers.

Pentru diagnosticul de certitudine se recurge la un examen complex de laborator (bacterioscopic, bacteriologic, biologic şi histopatologic). Identificarea bacililor acidorezistenţi în diferite procese patologice nu este totdeauna suficientă pentru diagnosticul de tuberculoză, deoarece la porc se pot evidenţia şi alte bacterii acidorezistente (micobacterii atipice).

Diagnosticul *diferenţial* se impune faţă de leziunile limfoganglionilor produse de Actinomyces pyogenes, cu procesele inflamatorii din bruceloză (în special localizările la nivelul articulaţiilor şi oaselor) şi faţă de nodulii parazitari calcificaţi.

Ca măsuri de *combatere* se aplică, în efectivele de reproducţie, fie lichidarea întregului lot, fie numai eliminarea animalelor cu reacţii pozitive la testul alergic.

4.25.1.5. *Tuberculoza câinilor*

La câine, incidenţa tuberculozei este destul de scăzută, cele mai multe cazuri înregistrându-se printre animalele de apartament.

De regulă, câinele face o tuberculoză cu *Mycobacterium tuberculosis* şi mai rar cu *Mycobacterium bovis*. În literatura de specialitate din ţara noastră se descrie un singur caz de tuberculoză cu *Mycobacterium avium* (C e r n ă i a n u, 1932).

Câinele se infectează în mod egal, pe cale digestivă şi pe cale respiratorie. Infecţia pe cale cutanată este rară. Datorită acestor modalităţi de infectare, complexul primar care poate fi complet sau incomplet, se constituie fie în intestin, fie în pulmon.

Boala are de cele mai multe ori o evoluţie *cronică* şi se exprimă prin simptome generale şi locale în funcţie de poarta de intrare. Animalele pot prezenta accese febrile pasagere, apetit capricios, slăbire progresivă şi o emaciere caracteristică a crotafiţilor. Localizarea *pulmonară* se exprimă prin simptome foarte diverse : de pneumonie, bronhopneumonie, pleurită (sensibilitate toracică, matitate inferioară, uni- sau bilaterală etc.), pericardită (matitate cardiacă, valoarea zgomotelor cardiace, respiraţie discordantă etc.). Prinderea limfoganglionilor bronşici poate determina tuse datorită compresiunii pe trahee şi disfagie consecutiv compresării esofagului. Localizarea *digestivă* se suspicionează la câinii cu simptome de ascită, peritonită, diaree sau semne ale unei localizări la nivelul ficatului sau rinichilor.

La câine, s-a descris şi o *osteoartropatie* hipertrofiantă de natură bacilară care se traduce prin jenă în mers sau chiar anchiloză.

Tabloul anatomopatologic la câine se caracterizează prin leziuni nodulare, în general de dimensiuni reduse, pe secţiune cu aspect hialin, sarcomatos, cu mici focare cazeoase sau purulente, fără calcificare. Focarele de cazeificare pot conţine zone de ramoliţie care, în organele care comunică cu exteriorul (pulmon, rinichi), duc la formarea de caverne. Se pot dezvolta şi leziuni predominant productive, în care ne-

Scanned with OKEN Scanner

croza de cazeificare și calcificare lipsesc. Când sunt localizate pe seroase, aceste leziuni au un aspect asemănător celor din tuberculoza perlată sau fungoasă de la taurine. În ordinea frecvenței leziunilor, principalele organe afectate sunt pulmonul (75%), pleura (60%), ficatul (50%), rinichiul (25%) (Goldsenhoven și colab., 1960). În afara acestor organe și a diverse grupe de limfoganglioni — a căror afectare este în strânsă legătură cu poarta de intrare a bacililor — într-o proporție mai mică leziunile se pot constata și în alte organe sau țesuturi : pericard, intestin, splină, uter, ovar, testicule, oase, articulații etc.

Diagnosticul se poate pune pe baza semnelor clinice și a mijloacelor de investigație obișnuite, prin radiografii ale cavității toracice și prin evidențierea și izolarea bacilului din secrețiile faringiene sau din lichidele ce se găsesc în cavitatea toracică și abdominală. În timpul vieții, se poate apela și la examenul *alergic*, a cărui valoare revelatoare este mai mică. În acest scop, se practică tuberculinarea subcutanată, care constă în inocularea a 0,3 ml tuberculină P.P.D. tip bovin la fața internă a coapsei, urmată de termometrarea animalului la intervale de 2 ore, timp de 14—16 ore. Reacția se apreciază ca pozitivă dacă în acest interval temperatura depășește 40°C.

4.25.1.6. *Tuberculoza pisicilor*

Infecția tuberculoasă este răspândită pe tot globul, dar procentul de pisici infectate este redus, ca urmare a rezistenței speciei față de bacilul tuberculozei.

Pisica se infectează, de regulă, cu *Mycobacterium bovis* și numai rareori cu *Mycobacterium tuberculosis*. Infecția cu bacili de tip bovin se datorează cu precădere consumului de lapte sau carne contaminate, iar cu bacili de tip uman datorită contactului foarte strâns cu proprietarul bolnav. *Mycobacterium avium* nu a fost găsit la pisică ; ea se infectează greu cu acest tip chiar în condiții experimentale.

Clinic, tuberculoza la pisică este asemănătoare cu cea de la câine. Există și unele diferențe. Astfel, *localizările cutanate* sunt mai frecvente la pisică decât la câine, ceea ce probabil este în legătură cu obiceiul pisicilor de a se linge pentru a-și curăța învelișul pilos ; în acest fel își infectează micile eroziuni cutanate. Ea constă în prezența pe piele (cap, gât, torace etc.), a unor formațiuni nodulare, care suferă un proces de ramoliție, devenind fluctuante. Prin deschidere iau naștere ulcere atone (șancru tuberculos) de culoare roșie, cu marginile indurate și fund granulos. Ulcerele cutanate pot conflua sau comunica prin fistule cu limfoganglionii regionali. De asemenea, *peritonita* tuberculoasă este mai frecventă la pisică decât la câine. Se citează, de asemenea, localizări pe *sistemul nervos central* (Fankhausen și colab., 1952).

La pisică, leziunile sunt asemănătoare celor de la câine, focarele cazeificate având o mai accentuată tendință de ramoliție supurativă.

4.25.1.7. *Tuberculoza la animalele pentru blană*

Tuberculoza afectează majoritatea animalelor domestice de la care se procură organe, carne și produse pentru furajarea animalelor pentru blană : vulpi, nurci și zibeline. Sensibilitatea cea mai ridicată la infecție

Scanned with OKEN Scanner

o au nutriile, urmate în ordinea receptivităţii de nurci şi vulpi argintii. Vulpile polare (albastre) şi zibelinele sunt mai rezistente.

Boala este determinată de toate cele trei specii patogene de bacili ai tuberculozei (*Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis* şi *Mycobacterium avium*). Tipul cel mai frecvent depistat la animalele pentru blană este tipul uman la nutrii şi chinchila şi tipul aviar şi bovin la nurci şi vulpi. Tuberculoza la nurci cu tipul uman are o formă de evoluţie benignă.

Sursele principale de infecţie sunt constituite din carne, organe, lapte şi brânză provenite de la animalele bolnave de tuberculoză şi administrate în stare crudă. La nutrii şi chinchila, o sursă frecventă de infecţie o constituie îngrijitorii bolnavi de tuberculoză, cu leziuni deschise (caverne), care dispersează prin tuse şi spută cantităţi considerabile de bacili, pe aşternut, hrană, adăpost etc. Pentru nutrii, mai puţin pentru restul speciilor de animale pentru blană, o sursă de infectare o constituie şi animalele bolnave aduse din alte unităţi şi introduse în colectivitate (padocuri, hale închise). Infecţia se realizează în principal pe cale digestivă şi în mai mică măsură pe cale respiratorie.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este foarte variabilă şi diferă de la o specie la alta, la carnivore, vulpi, nurci, se apreciază la 2—8 săptămâni, la nutrii şi chinchila, la 10—20 de zile. Boala debutează cu unele simptome necaracteristice. Astfel, se constată o reducere a poftei de mâncare, un apetit capricios şi o indiferenţă faţă de hrană. Animalele au stare de apatie, astenie, slăbesc în mod vizibil şi nejustificat, părul devine aspru, zbârlit şi încâlcit. Paralel cu instalarea leziunilor, starea de întreţinere a animalelor bolnave se înrăutăţeşte considerabil, animalele obosesc repede, mişcările forţate, bruşte, determină tuse, însoţită de expectoraţii sau scurgeri nazale de secreţii muco-purulente, uneori cu strii sau chiaguri de sânge. Expectoraţiile au ulterior un miros fetid, remarcat şi în respiraţia animalelor. Mucozităţile aderă în jurul nărilor, formând cruste şi aglutinări de fire de păr. Tusea se manifestă şi în perioada când animalele stau culcate ; este o tuse seacă, zgomotoasă, prelungită, chinuitoare.

În regiunea capului, mai frecvent la vulpi şi nurci, apar, ca urmare a afectării limfoganglionilor submaxilari, parotidieni etc., deformări zonale, noduli, ulcere şi fistule rebele la tratament.

În infecţiile tuberculoase localizate pe organele din cavitatea abdominală, animalele bolnave prezintă în fecale strii de sânge ce alternează cu constipaţie, ascită, hipertrofia ficatului. La toate animalele pentru blană, din cauza caşexiei, ochii par înfundaţi în orbite, privirile sunt şterse, abătute, exprimă suferinţă.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrele animalelor pentru blană moarte de tuberculoză prezintă o impresionantă stare de slăbire, majoritatea fiind caşectice. La deschiderea cadavrelor se observă noduli de mărimi diferite, gri-albicioşi, gălbui, cazeificaţi sau calcificaţi, localizaţi în pulmon, ficat, splină, organe genitale, pe seroase (pleură, peritoneu). În pulmoni se pot găsi leziuni de pneumonie crupală, caverne, mai rar zone calcificate. Limfoganglionii sunt constant afectaţi, hipertrofiaţi, suculenţi, boselaţi, cu numeroşi noduli miliari pe secţiune sau cu focare mai mari. Leziuni de tuberculoză (noduli, ulcere) se pot lo-

Scanned with OKEN Scanner

caliza (mai rar) și la exteriorul corpului pe pleoape, urechi, bot, sau la nivelul țesutului cutanat.

Diagnosticul de tuberculoză se confirmă prin examen bacterioscopic și bacteriologic. Pentru depistarea precoce a animalelor afectate de infecția tuberculoasă se poate efectua și examenul alergic. Tuberculina P.P.D. tip bovin se inoculează intradermic în pleoapa superioară în doze de 0,2 ml la vulpi și de 0,1 ml la nurcă. Reacția pozitivă se înregistrează la 48—72 de ore și se exprimă prin lăcrimare și edem care determină închiderea parțială sau totală a fantei palpebrale. Edemele sunt reduse în reacțiile dubioase și lipsesc în cele negative.

La nurci, se practică inocularea tuberculinei în zona urechii, pe partea internă, în doză de 0,05—0,1 ml. Reacția pozitivă apare după 24—48 ore și constă din edematierea și hiperemia pielii asociată uneori cu necroza la punctul de inoculare. Animalele cu o stare avansată de slăbire nu reacționează la tuberculinare.

Clinic, tuberculoza se poate confunda cu : *infestări parazitare, pseudotuberculoză* și *pasteureloza cronică.*

Prevenirea tuberculozei la animalele pentru blană se va axa pe eliminarea factorilor infecțioși (existența surselor de infecție) și a celor favorizanți (debilitarea organismului). Astfel, în sezoanele reci se va asigura în cuiburi suficient așternut de calitate, iar în halele cu nutrii se va menține un microclimat corespunzător. Rațiile vor fi echilibrate ; cărnurile provenite de la animalele bolnave de tuberculoză se administrează numai după sterilizare prin fierbere sau autoclavare, laptele, indiferent de sursă, se va da numai pasteurizat. Organele cu leziuni de tuberculoză se exclud în totalitate.

Combaterea. Animalele cu semne clinice de boală, cu reacții pozitive și dubioase la testul alergic se izolează într-un spațiu separat și se sacrifică. După eliminarea animalelor, se va face dezinfecția riguroasă, conform normelor pentru tuberculoză.

4.25.2. *Tuberculoza păsărilor*

Tuberculoza aviară a fost descrisă pentru prima dată la găini de către Roloff, în 1868, iar natura infecțioasă a bolii a fost demonstrată, în 1872, de Grisp. Ulterior, boala a fost descrisă și la alte specii de păsări domestice și sălbatice.

În țara noastră, tuberculoza aviară este semnalată de Riegler, inițial la papagal (1894), apoi la unele păsări sălbatice, cioară, vrabie (1912). Studii detaliate asupra bolii au fost făcute ulterior de Cernăianu, Tomescu, Tacu, Vior etc.

Tuberculoza aviară este răspândită în prezent pe tot globul, incidența fiind însă mult diferită de la o țară la alta, de regulă mai mare acolo unde se practică exploatarea intensivă. Pagubele economice sunt determinate, în afara pierderilor prin mortalitate sau sacrificare, de reducerea sau încetarea ouatului, confiscarea carcaselor cu leziuni, a cheltuielilor de combatere etc.

În imensa majoritate a cazurilor, tuberculoza aviară este produsă de *Mycobacterium avium.* De fapt, prin tuberculoză aviară se definește boala cauzată de *M. avium.* La păsări s-au descris însă infecții produse și de *Mycobacterium tuberculosis* (Marcovici și colab., 1968), în

Scanned with OKEN Scanner

special la papagal. În ce privește patogenitatea tipului uman, față de păsări în general și găină în special, s-a afirmat de mulți observatori că ar putea produce o infecție clinică. Aceste afirmații se sprijină, de cele mai multe ori, pe date epidemiologice și nu pe o cercetare bacteriologică a tulpinilor incriminate. Astfel, de multe ori, îmbolnăvirea găinilor într-o gospodărie în care există un om tuberculos este considerată ca fiind de origine umană, ceea ce, desigur, nu corespunde în mod obligatoriu realității. Se poate foarte bine ca găinile să fie infectate cu tipul aviar și cele două infecții — la om și la păsări — să evolueze paralel, fără a avea nici o legătură cauzală între ele. Infecția spontană cu tipul uman sau cu tipul bovin, la păsări, constituie o foarte rară excepție și, din punct de vedere al practicii epizootologice, trebuie să se considere că omul și bovinele nu pot constitui o sursă de infecție pentru păsări.

Spre deosebire de tipurile uman și bovin de bacili ai tuberculozei, *Mycobacterium avium* este mai fin, dar foarte polimorf, prezentându-se ca aspect cocobacilar, bacilar, filamentos etc. În frotiurile făcute din organele păsărilor bolnave, bacilii sunt întotdeauna prezenți în număr mare. *Mycobacterium avium* este un tip eugonic, care se izolează cu ușurință din organele cu leziuni. În condiții experimentale, *Mycobacterium avium* este patogen pentru găină, iepure — la care determină o tuberculoză septicemică de tip Yersin și Hamster, dar nu este patogen pentru cobai.

Caractere epizootologice. La infecția cu *Mycobacterium avium* sunt receptive numeroase specii de păsări, pe primul loc situându-se galinaceele. În afară de găină, specia cea mai frecvent afectată, o sensibilitate ridicată au curca, fazanul și bibilica. În țara noastră, tuberculoza fazanilor a fost descrisă încă din 1934 de Riegler și colab. O incidență în continuă creștere înregistrează și tuberculoza porumbeilor, atât la cei domestici cât și la cei sălbatici. La palmipede (rațe, gâște), cazurile de tuberculoză sunt foarte rare. Boala a fost descrisă și la unele specii de păsări sălbatice : prepeliță, potârniche, coțofană, mierlă, vultur, vrabie, cioară, corb, struț etc. O receptivitate crescută la infecția cu *Mycobacterium avium* o dovedesc, de asemenea, păsările de agrement, ca și cele care sunt crescute în captivitate în grădini zoologice, expoziții, muzee.

În cadrul speciei nu s-a putut stabili existența unei reactivități speciale legată de rasă și vârstă. Totuși, frecvența cea mai mare a bolii se întâlnește la păsările în vârstă de peste un an.

Principalele surse de infecție în tuberculoza aviară sunt reprezentate de păsările bolnave eliminatoare de bacili și de cadavrele păsărilor tuberculoase. Păsările bolnave elimină un mare număr de bacili, mai ales prin fecale, ca urmare a localizărilor intestinale și hepatice, contaminând solul, așternutul, furajele, apa. Mai mult, germenii eliminați au o mare rezistență în mediul exterior, contaminând astfel alți indivizi.

Infecția se transmite atât prin contact direct al păsărilor bolnave cu cele sănătoase, cât și prin contact indirect, prin intermediul solului, furajelor și apei contaminate, prin diferiți vectori animați (mamifere domestice, păsări sălbatice, rozătoare, insecte), obiecte contaminate. Po-

Scanned with OKEN Scanner

sibilitatea transmiterii tuberculozei aviare prin ou este încă insuficient elucidată. În sprijinul transmiterii transovariene pledează îndeosebi cercetările care atestă posibilitatea izolării bacilului din ouă (vitelus) sau de pe coaja ouălor provenite de la găini tuberculoase. În aceeași direcție, se remarcă și observațiile privind apariția bolii în unele crescătorii ca urmare a schimbului de ouă pentru incubat sau consecutiv introducerii în efectiv a unor loturi de pui de o zi proveniți din incubatoare care au folosit ouă livrate din gospodării cu tuberculoză (V i o r, 1960, 1961).

Tuberculoza aviară evoluează obișnuit enzootic, staționar, cu mare difuzibilitate în focar. După V i o r (1962), dinamica infecției tuberculoase la păsări recunoaște 3 perioade. În primele luni de viață (6—8 luni) boala nu poate fi decât foarte rar decelată, având o evoluție insidioasă, latentă. Urmează o perioadă de extindere lentă, care durează 4—6 luni, în care incidența bolii este de aproximativ 10%. În continuare, în următoarele 5—6 luni are loc o extindere rapidă, gradul de răspândire a infecției depășește 20% din păsări și tinde spre cuprinderea întregului efectiv.

Patogeneză. În condiții naturale, germenii pătrund în organism pe cale digestivă, mai rar aerogenă sau transcutanată. În cazul infecției digestive, germenii ajung în peretele intestinal, unde are loc reacția generalizării infecției. Bacilii sunt transportați prin circuitul limfatic și sanguin în întreg organismul (diseminare postprimară), după care are loc localizarea lor în unele organe (în special ficat, splină, măduva osoasă). În cazul infecției intraembrionare, germenii se localizează în aceleași organe, producând o infecție latentă de durată (10—12 luni), mai lungă decât în urma pătrunderii germenilor în organism pe cale digestivă.

Prezența agentului etiologic în organe este urmată de o reacție inflamatorie specifică cu participarea unor elemente celulare caracteristice (epitelioide, limfoide). Exprimarea exsudativă inițială a procesului inflamator este rapid acoperită de componenta alterativă (necroza de cazeificare) și productivă, având ca urmare constituirea foliculului tuberculos. Leziunile microscopice și apoi cele macroscopice se constituie și câștigă treptat în volum, paralel cu înaintarea în vârstă, începând în genere o dată cu producția de ouă. Procesele de vindecare prin calcificare și fibrozare nu se constată în tuberculoza aviară.

În tot timpul bolii au loc frecvente diseminări hematogene ale germenilor, cu constatarea prezenței lor în toate țesuturile.

Sinergic, marea virulență a bacilului tuberculozei aviare și mijloacele imperfecte de apărare ale organismului, duc la o extindere rapidă și gravă a modificărilor morfologice, care devin incompatibile cu funcționarea normală a unor organe esențiale. Toxinele germenilor produc cașetizarea treptată și diminuarea mai accentuată a rezistenței păsărilor tuberculoase.

Tabloul clinic. Perioada de incubație în infecția naturală nu este cunoscută. În cazul transmiterii infecției prin ou, simptomele apar după 4—5 luni (V i o r, 1962), iar în infecția posteclozională după 2—12 luni.

Tuberculoza aviară evoluează obișnuit asimptomatic sau cu un tablou clinic necaracteristic, având o exprimare tardivă în ultima parte a bolii, când se pot întâlni simptome generale și locale.

Scanned with OKEN Scanner

În general, păsările bolnave slăbesc, iar mucoasele aparente, creasta şi bărbiţele sunt palide, uneori subicterice. La găini se înregistrează o scădere a producţiei de ouă. Unele păsări prezintă diaree.

Simptomele locale depind de localizarea procesului infecţios. Astfel, se deosebesc următoarele localizări :

— *Localizarea internă* (viscerală), obişnuită, evoluează ca o infecţie generalizată, tradusă clinic prin slăbire şi anemiere progresivă, cu apetitul conservat, oprire în dezvoltare la tineret, diaree intermitentă sau persistentă, uneori striată cu sânge. În unele cazuri, se constată şi ascită, ptoză abdominală şi poziţie de pinguin. Ficatul este adeseori hipertrofiat, cu suprafaţa mamelonată. Boala sfârşeşte letal, prin epuizare sau hemoragie internă.

— *Localizarea osteoarticulară* se prezintă sub formă de artrite sau osteoperiostite deformante, ce antrenează diferite tulburări funcţionale. Localizarea procesului infecţios la nivelul măduvei osoase antrenează adeseori şchiopături unilaterale, fără nici un substrat anatomic evident. Alteori, se produce subţierea accentuată a peretelui osos, favorizând fracturarea lui.

— *Localizarea cutanată,* întâlnită uneori la găină, este mai frecventă la porumbel, sub formă de procese nodulare intradermice. Nodulii apar în diferite regiuni ale corpului, dar mai ales în regiunea capului şi a extremităţilor membrelor, sunt netezi sau rugoşi, în număr variabil, de diferite mărimi, de culoare albă-cenuşie sau gălbui-roşcată, slăninoşi sau cazeoşi pe secţiune. Uneori, pornind de la mici noduli, se formează veritabile tumori cutanate, aşa-numiţii „corni tuberculoşi". Când sunt situaţi la faţa plantară a piciorului, dau impresia unor corpi gutoşi. Uneori, nodulii cutanaţi ulcerează şi permit eliminarea unui lichid filant sau cremos, urât mirositor, în care abundă germeni acido-alcoolo-rezistenţi. La păsările exotice, mai ales la papagal, nodulii se extind pe mari suprafeţe cutanate, de obicei sub formă de plăci, cu caracter productiv sau tumoral, dure la suprafaţă şi cazeoase în profunzime.

— *Localizarea pe mucoase* (bucală, nazală, laringeană, faringeană, conjunctivală), este întâlnită frecvent la porumbel, dar mai ales la papagal şi se caracterizează prin prezenţa de noduli de diferite dimensiuni, rari sau numeroşi, confluenţi uneori într-o masă rugoasă, amorfă. Uneori, nodulii se pot deschide şi dau naştere la ulcere acoperite cu membrane asemănătoare ca aspect cu cele din difterovariolă.

— *Localizarea pulmonară* este rareori observată şi de obicei constituie o surpriză de necropsie. Clinic, pasărea prezintă respiraţie dispneică, raluri, oboseală etc. Este frecventă la palmipede.

Tabloul anatomopatologic. La examenul extern, cadavrele păsărilor tuberculoase sunt caşectice, cu musculatura emaciată şi ţesutul adipos atrofiat. La deschiderea cadavrului, tabloul lezional este dominat de prezenţa nodulilor localizaţi în ficat, splină, intestin, măduva osoasă şi mai puţin în restul organelor şi ţesuturilor. Nodulii tuberculoşi au dimensiuni variabile, de la miliari şi submiliari până la formaţiuni mari, conţinând mase necrotice, cazeoase, de culoare galbenă-cenuşie. Leziuni nodulare, de tip proliferativ se întâlnesc şi pe seroase, mai ales peritoneu şi mezenter, îndeosebi în tuberculoza generalizată. La palmipede se observă o frecvenţă mai mare a leziunilor pulmonare ; la porumbei

Scanned with OKEN Scanner

sunt deseori întâlnite modificări osteoarticulare, iar la papagali noduli şi ulcere cutanate.

Diagnosticul. În viaţă, diagnosticul se poate pune prin examene bacterioscopice, bacteriologice, serologice şi alergice. Astfel, în frotiurile executate din materii fecale şi din formaţiunile nodulare, prin strivire, colorate Ziehl-Neelsen, în caz de tuberculoză se evidenţiază numeroşi bacili acidorezistenţi cu aspecte caracteristice pentru *Mycobacterium avium*. Însămânţările din organele cu leziuni conduc aproape fără excepţie la izolarea tulpinii infectante.

Pentru diagnosticul serologic al tuberculozei aviare s-a preconizat mai ales reacţia de seroaglutinare. S-au folosit atât tehnici rapide (îndeosebi seroaglutinarea rapidă cu sânge integral, cunoscută şi sub numele de hemaglutinare rapidă, cât şi metoda lentă). Antigenul folosit la noi în ţară pentru reacţiile de aglutinare este constituit dintr-o suspensie densă de *Mycobacterium avium* în ser fiziologic fenolat 5‰. Prin reacţia de hemaglutinare, V i o r (1962), a depistat cu 61,9% mai multe păsări infectate decât prin testul alergic, iar prin examen necropsic, bacteriologic şi histopatologic s-a confirmat specificitatea reacţiilor de hemaglutinare pozitive la 67,1—100% din păsările examinate.

Confirmarea tuberculozei la păsările în viaţă dintr-un efectiv contaminat se face prin proba alergică, folosind ca substanţă revelatoare tuberculina de tip aviar (P.P.D. — tip aviar). În ţara noastră, la păsări se aplică testul unic de tuberculinare, care constă în injectarea strict intradermică — la găini, la una din bărbiţe, la curcă în pliul cutanat din regiunea superioară a gâtului, iar la palmipede în spaţiul intermandibular — a unei cantităţi de 0,1 ml tuberculină P.P.D. — tip aviar. Citirea reacţiei se face după 48 de ore. Se interpretează ca pozitivă reacţia care constă în tumefierea bărbiţei, în care s-a injectat tuberculina. Uneori, edemul poate cuprinde spaţiul submaxilar şi chiar bărbiţa opusă. Proba alergică depistează în medie 60—70% din păsările tuberculoase.

Folosirea tuberculinării intradermosecundă, cu interval de 2—3 zile sau chiar tuberculinarea intradermoterţă nu duce decât la creşterea nesemnificativă a procentului de decelare a păsărilor tuberculoase. După V i o r (1960), prin testul tuberculinic repetat de 3 ori, pot fi descoperite aproximativ 74% din păsările bolnave.

Tuberculoza aviară poate fi confundată cu unele afecţiuni cu evoluţie cronică şi cu leziuni cu aspect nodular, cum sunt : — *leucozele aviare,* dar nodulii leucotici au dimensiuni diverse, sunt de culoare cenuşie-albicioasă, netezi, cu marginile rotunde şi bine delimitaţi având pe secţiune un aspect omogen, slăninos ; — *aspergiloza,* evoluează cu simptome respiratorii, cu evoluţie acută la tineret, mortalitatea este mai scăzută în formele cronice, iar leziunile nodulare sunt localizate în pulmoni şi sacii aerieni, pe când în tuberculoză apar în ficat, splină şi intestin.

Prognosticul este defavorabil atât pentru pasărea a cărui sfârşit este întotdeauna letal, cât şi pentru efectiv, în special în condiţiile creşterii intensive sau semiintensive datorită extinderii treptate a bolii la toate păsările.

Profilaxia. Prevenirea tuberculozei în unităţile indemne, se realizează prin respectarea următoarelor măsuri : — popularea fermelor

Scanned with OKEN Scanner

avicole să se facă numai cu păsări din unităţi indemne de tuberculoză ; — ouăle destinate pentru incubaţie să provină, de asemenea, numai din unităţi indemne ; — respectarea principiului „totul plin, totul gol“ ; — respectarea tehnologiei de creştere şi exploatare ; — aplicarea dezinfecţiilor curente prin folosirea soluţiei alcaline de formol.

Imunoprofilaxia nu se practică, deşi au fost încercate vaccinuri omorâte, preparate cu tulpini de *Mycobacterium avium* şi *Mycobacterium intracelulare* serotipurile VI, VII şi Darden şi vaccinuri vii preparate din *Mycobacterium intracelulare* serotipurile VI, VII şi Darden dar cu rezultate nesatisfăcătoare (Rossi, 1975 ; Kaciano-va, 1975).

Combaterea tuberculozei aviare se bazează pe depistarea indivizilor infectaţi, urmată de asanarea efectivului prin aplicarea unor măsuri generale sanitar-veterinare. Astfel, efectivele în care s-a diagnosticat tuberculoza se vor sacrifica prin abator, iar carnea, dacă corespunde organoleptic, se dă în consum prin prelucrare termică ; — aşternutul după depopulare se scoate şi se depozitează în condiţii care să prevină difuzarea bolii şi se aplică dezinfecţii riguroase conform normelor pentru tuberculoză.

Repopularea unităţilor asanate se poate face după minimum 21 zile de la lichidarea efectivelor şi după dezinfecţia finală. Unitatea rămâne în continuare sub supraveghere încă 2 luni, perioadă în care se vor examina toate cadavrele.

4.25.3. *Paratuberculoza.*

Infecţia naturală cu *Mycobacterium paratuberculosis*, evoluează cronic şi este întâlnită la bovine, bubaline, ovine, caprine şi după cum a observat Dorofeev şi colab. (1949), şi la unele ungulate sălbatice : zebră, antilopă. Tiganov şi colab. (1950), Iakunina (1954) au semnalat şi descris boala şi la cămilă.

4.25.3.1. *Paratuberculoza taurinelor.*

Paratuberculoza, cunoscută şi sub numele de „enterită cronică hipertrofiantă“, „enterita paratuberculoasă bovină“, sau boala lui Johne“, este o boală infecţioasă a rumegătoarelor, îndeosebi a celor mari (bovine), caracterizată prin diaree intermitentă şi progresivă până la caşectizarea animalului şi prin leziuni de enterită proliferativă.

Istoric. Deşi cunoscută de multă vreme, boala este desprinsă ca entitate infecţioasă în 1895 de către Johne şi colab., care o atribuie bacililor acidorezistenţi prezenţi în mucoasa intestinală lezată. În 1905, Bang reproduce boala la viţei şi stabileşte că bacilii acidorezistenţi din mucoasa intestinului lezat sunt diferiţi de bacilii tuberculozei fiind nepatogeni pentru cobai şi iepuri. Cultivarea acestor germeni este realizată în 1912 de Twort şi colab., care au propus ca boala să fie denumită paratuberculoză. Ulterior, boala a fost semnalată în toate continentele, mai frecvent fiind diagnosticată la taurine în America de Nord, Europa Centrală, Africa de Sud. În ţara noastră, s-au semnalat doar cazuri sporadice de paratuberculoză la bovine (Laslo, 1929 ; Popovici, 1935 ; Sălăgeanu şi colab., 1954).

Scanned with OKEN Scanner

Răspândire și importanță. Paratuberculoza este răspândită pe tot globul, mai frecvent în Europa occidentală, de unde, prin animalele de rasă s-a extins în toate țările globului pământesc.

Importanța economică a paratuberculozei este dată de pierderea tuturor animalelor afectate — boala nu este tratabilă —, ca și de cheltuielile cauzate prin aplicarea măsurilor de profilaxie și combatere.

Etiologie. Agentul cauzal este *Mycobacterium paratuberculosis*, cunoscut și sub numele de „bacilul lui Johne", un germene bacilar, fin, imobil și acido-alcoolo-rezistent. În frotiurile din materialele patologice apare sub formă de „grămezi" sau „cuiburi". Se cultivă greu în condiții de laborator. Creșterea este favorizată prin adăugarea la mediile folosite pentru cultivarea bacilului tuberculozei de extracte din alți germeni acidorezistenți, în mod curent extract de *Mycobacterium phlei*. Pe mediile lichide se dezvoltă în 3—4 săptămâni sub forma unei membrane, care în timp se îngroașă și se încrețește, iar pe mediile solide după 4—8 săptămâni inițial în colonii rotunde neaderente, care ulterior sunt unite de o membrană albicioasă, uscată. Goldsenhoven și colab. (1960), descriu la *Mycobacterium paratuberculosis* două tipuri distincte : un tip bovin sau clasic și un tip ovin care se poate dezvolta și în colonii pigmentate în portocaliu. Bovideele se îmbolnăvesc exclusiv cu tipul bovin, în timp ce ovinele și caprinele se pot infecta cu ambele tipuri. Antigenic, *Mycobacterium paratuberculosis* se înrudește cu *Mycobacterium avium*.

Rezistența germenului în mediul extern este mai mare ca a bacilului tuberculozei. Astfel, pe pășuni poate să reziste până la 2—3 ani ; în bălegar și pământ rezistă până la un an, dar în purin se distruge în 7 zile.

Caractere epizootologice. Cele mai receptive la infecția naturală sunt taurinele. Factorii rasă și sex nu par a influența receptivitatea, deși observațiile de teren arată că incidența maximă a cazurilor se înregistrează la vacile de mare productivitate. În schimb, factorul vârstă joacă un rol însemnat sub acest raport, în sensul că cei mai receptivi, atât la infecția spontană cât și la cea experimentală, fiind viteii până la vârsta de 4 luni. Dacă totuși boala clinică apare mai des la animalele în vârstă de 3—6 ani, aceasta se datorește faptului că procesul infecțios evoluează adeseori subclinic ani de zile, așteptând intervenția diferiților factori favorizanți, (alimentație deficitară, exploatare intensivă, fătări repetate, etc. pentru a deveni aparent clinic. Infecția a mai fost observată și la alte rumegătoare : bivol, căprioară, antilopă etc.), și în mod excepțional la suine și cabaline.

Sursele primare ale infecției sunt reprezentate, îndeosebi, prin animalele cu forme clinice de boală care elimină în permanență în mediul extern cantități mari de germeni prin materiile fecale și animalele cu infecții latente care elimină și ele germeni, însă inconstant și în cantități mai reduse. În paratuberculoză, eliminarea germenilor începe cu mult înaintea apariției semnelor clinice, deci există purtători de germeni precoci. Germenii mai pot fi eliminați și prin lapte, urină și secrețiile genitale.

Sursele secundare de infecție sunt toate elementele mediului extern contaminate cu materii virulente. Acestea își pot păstra capacita-

Scanned with OKEN Scanner

tea infectantă ani de zile (2—3 ani), germenul fiind foarte rezistent la factorii de mediu.

Introducerea bolii în efectivele indemne se face aproape exclusiv prin purtători și excretori de germeni. În efectivele contaminate, posibilitățile de transmitere a infecției de la un animal la altul, sunt multiple. Calea de pătrundere a germenilor în organism este cea digestivă. Viteii se contaminează de obicei în timpul vieții extrauterine, prin ingerare de lapte bacilifer de la mamele infectate sau contaminat cu alt material virulent, prin lingerea pereților, a pardoselii sau a diferitelor obiecte de grajd murdărite cu materii fecale virulente, prin ingerarea de așternut, bălegar etc. Este posibilă transmiterea infecției și direct, de la mamă la făt, în timpul vieții intrauterine.

Patogeneză. Mecanismul de producere a bolii este puțin cunoscut, deoarece nu sunt încă bine elucidați factorii de patogenitate, care după Barrow (1991) conferă germenilor abilitatea de a persista în organismul gazdă. Totuși, în faza clinică a bolii, germenul are tropism pentru porțiunea terminală a intestinului subțire. Aici, după Goleva, au loc cele mai importante procese de descompunere a substanțelor nutritive, care pot, prin produșii rezultați, să asigure bacililor paratuberculozei factorii de creștere necesari. Totodată, această zonă (ileonul și zona valvulei ileo-cecale) este foarte bogată în țesutul limfoid. În perioada de debut a infecției naturale, leziunea caracteristică constă în proliferarea celulelor epiteliale sub forma unor granuloame epitelioide în porțiunea apicală a vilozităților și acumularea unui număr mare de macrofage în foliculii limfoizi intestinali (afect primar). Totodată, multiplicarea germenilor determină invadarea mucoasei (în cazurile grave de boală și a seroasei) de către celulele epitelioide și macrofage. În această fază, pe fondul unei mucoase lezionate, *Mycobacterium paratuberculosis*, pătrunde în straturile intestinale profunde și de aici, prin vasele limfatice în limfoganglionii mezentrici, determinând complexul primar. Extinderea procesului patologic, nu are loc numai în grosimea intestinului, ci și în lungimea sa, de cele mai multe ori, din jejun spre ileon și cecum și foarte rar invers, adică spre duoden.

Evoluția proceselor inflamatorii cu caracter productiv determină în final o îngroșare puternică a peretului intestinal și o hipertrofie a formațiunilor limfoide, inclusiv a limfoganglionilor mezenterici. Modificările morfologice, conduc la tulburări de absorbție și implicit la slăbirea-progresivă a animalului până la caşexie.

Tabloul clinic. După o incubație de mai multe luni sau ani, boala evoluează lent, inițial subclinic, cu o simptomatologie vagă sau chiar asimptomatic, urmată de o fază clinică manifestă în care predomină fenomenele enterice.

Faza *preclinică,* asimptomatică sau de latență, are o durată variabilă, oscilând în medie între 3 și 23 luni, dar care se poate prelungi, în cazuri mai rare, până la 6 ani, iar la unele animale durează toată viața economică. Adeseori, animale fără nici un semn clinic de boală prezintă, la examenul de abator, leziuni specifice grave ceea ce dovedește că au constituit timp îndelungat excretori masivi de germeni. Activarea infecției latente și transformarea ei în infecție clinică poate fi influențată de un mare număr de factori (producție mare de

Scanned with OKEN Scanner

lapte, alimentație carențată mai ales în Fe, P, Mg, enteritele parazitare, infecțioase sau alimentare, prelungite etc.)

Faza *clinică* evoluează cu simptomele unei enterite cronice. Trecerea de la forma preclinică la cea clinică se poate face treptat sau brusc, după condițiile de igienă în care trăiesc animalele și rezistența organismelor respective. Primele manifestări clinice constau în oprirea în dezvoltare la tineret și slăbire progresivă la adulte, cu toate că apetitul este conservat. Într-un stadiu mai avansat animalele devin triste, abătute, astenice, preferă decubitul ; solicitate să se ridice, o fac cu greutate, secreția lactată scade, părul își pierde luciul, este zbârlit, iar pielea devine uscată și fără elasticitate. Apare apoi simptomul dominant și caracteristic afecțiunii, diareea, la început intermitentă, alternând cu perioade de tranzit normal, cu durată de 2—4 săptămâni. În această fază, un tratament antidiareic poate avea ca rezultat sistarea temporară a diareei chiar timp de mai multe decade. Ea reapare apoi cu aceeași intensitate, continuă și foarte rebelă la tratament. Materiile fecale eliminate sunt apoase, de culoare uneori normală, alteori galben-verzuie sau brună, urât mirositoare (miros cadaveric), adeseori spumoase, cu bule de gaz și cantități variabile de mucus, uneori strii de sânge. Evacuarea fecalelor se face uneori sub presiune, sub forma unui jet puternic, însoțită de tenesme și poziție cifozată. Alteori defecarea se face fără efort, sub forma unui jet prelungit ; în cazul paraliziei sfincterului anal, fecalele diareice se scurg aproape continuu din orificiul anal întredeschis, murdărind trenul posterior.

În cursul evoluției bolii, apetitul, rumegarea, respirația și temperatura internă, rămân de obicei nemodificate. În schimb, setea este exagerată, desigur pentru a compensa deshidratarea produsă prin diaree. Se mai constată anemiere și slăbire progresivă, cu amiotrofie mai accentuată la nivelul trenului posterior. În ultima fază, animalele devin caşectice, iar la unele apar și edeme la nivelul pleoapelor, în regiunea submaxilară, substernală, abdominală sau mamară, inițial pasagere, mai ales dimineața, apoi permanente.

Durata fazei clinice este destul de variabilă, de la 2 la 6 luni până la 1—2 ani și sfârșește obișnuit letal. A fost descrisă și o *formă acută*, „galopantă" cu evoluție rapidă (2—3 săptămâni) și sfârșit letal. Sunt semnalate cazuri, când boala se manifestă numai prin slăbire progresivă, până la epuizare, fără diaree.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrele relevă o stare de slăbire pronunțată sau chiar de casexie. Principalele organe lezate sunt intestinul și limfoganglionii mezenterici. Modificările intestinului sunt localizate cu precădere în partea terminală a ileonului, cecum și rectum și mult mai rar în celelalte segmente. În zonele afectate intestinul este de culoare albă mai deschisă, albicioasă și dur la palpare. Mucoasa este puternic hipertrofiată, depășind cu până la 20 de ori grosimea normală, din care cauză se cutează în falduri care amintesc circumvoluțiunile cerebrale sau buclele pielicelei de miel karakul. Între pliuri, pe suprafața mucoasei, de regulă în dreptul foliculilor limfoizi sau plăcilor Peyer, pot exista formațiuni polipiforme sau nodulare izolate sau în grămezi. Porțiunile lezionate sunt de obicei lipsite de conținut alimentar, au mucoasa acoperită cu un mucus vâscos, alb-cenușiu,

iar la nivelul crestelor pliurilor se constată adeseori mici hemoragii capilare.

Limfoganglionii mezetrici corespunzători segmentelor de intestin lezate sunt măriți în volum, infiltrați, suculenți, iar pe secțiune cu focare alb-cenușii de aspect sarcomatos, care nu se cazeifică și nici nu se calcifică.

În afara leziunilor intestinale, s-au observat și localizări hepatice cu aspect granulomatos (B u r g e l l, 1977), leziuni uterine (K o p o c k y, 1967) și localizări mamare și calcificări ale pereților aortei, ale marilor vase și ale tubilor uriniferi.

Diagnosticul. Prezența paratuberculozei într-un efectiv se poate suspecta pe baza simptomelor clinice (slăbire progresivă, ochi retrași în fundul orbitelor, edeme declive) și a leziunilor, reprezentate de îngroșarea puternică a mucoasei intestinale și hiperplazia limfoganglionilor.

Confirmarea diagnosticului se face prin examen bacterioscopic alergic și serologic. Examenul bacterioscopic la animalele în viață constă în cercetarea prin bacterioscopie a frotiurilor din fecale și raclat de mucoasă rectală. De la cadavre se trimit la laborator porțiuni din organele interne cu leziuni (intestin, limfoganglioni).

Prezența de bacili acido-alcoolo-rezistenți-decelabili în frotiurile colorate prin metoda Ziehl-Neelsen — scurți, fini și dispuși în grămezi, confirmă diagnosticul de paratuberculoză. Prezența de bacili acido-rezistenți izolați și lipsa grămezilor nu este o garanție pentru un diagnostic decisiv. De asemenea, rezultatul negativ, adică lipsa germenilor acido-rezistenți, nu infirmă suspiciunea de paratuberculoză întrucât bacterioscopia nu descoperă decât aproximativ 30% din animalele infectate. Mai mult, bacilul paratuberculozei are sușe facultativ acido-rezistente, care prin colorații Ziehl-Neelsen nu pot fi decelate în frotiu. Pe de altă parte, există specii de fungi acido-rezistente ale căror fragmente filamentoase se pot dispune în grămezi, dând un aspect fals pozitiv (M i c i o r a, 1989).

Întrucât cultivarea bacilului paratuberculozei se realizează greu și într-un timp îndelungat (sunt necesare 4—8 săptămâni), metoda însămânțărilor (*examenul bacteriologic*) este rar folosită. În acest scop se folosesc medii complexe care trebuie să conțină un factor de creștere, micobactina, extras de micobacterii. Totuși, examenul bacteriologic este considerat testul de diagnostic al cărui rezultat pozitiv dă certitudinea prezenței bolii la individul respectiv ; rezultatul negativ nu exclude însă prezența bolii la animalul în viață.

Ca *examen serologic* pentru diagnosticul paratuberculozei se folosește reacția de fixare a complementului. Testul are valoare numai ca reacție de confirmare a cazurilor clinice, situație în care ne putem aștepta la o sensibilitate și specificitate în jur de 90%. Testul are totuși o valoare limitată în depistarea infecțiilor subclinice îndeosebi la animalele tinere (sub 1—2 ani). Sensibilitatea scăzută este dată de faptul că anticorpii decelabili prin reacția de fixare a complementului se dezvoltă abia mult timp după infecție și atunci pot fi detectați numai prin intermitență. Redusa specificitate a testului se datorește și interferenței cu anticorpi pentru alte micobacterii în principal cu *Mycobacterium*

avium şi alte microorganisme cum ar fi Corynebacterium spp., Nocardia spp. şi Dermatophylus spp.

Testul *imunoenzimatic (ELISA)* este în prezent cel mai sensibil şi specific pentru decelarea anticorpilor serici ai germenului *Mycobacterium paratuberculosis*. Sensibilitatea lui este comparabilă cu a testului de fixare a complementului în cazurile clinice (90%), dar este mai mare decât a acestuia la purtătorii infectaţi subclinic. Seroconversia pentru ELISA are loc la 6—9 luni de la detectarea prin examen cultural a excretorilor de germeni prin fecale.

Testul alergic (hipersensibilitatea de tip întârziat) poate fi utilizat pentru depistarea cazurilor cu infecţie paratuberculoasă. Se realizează prin inocularea intradermică a 0,1 tuberculină PPD — tip aviar şi 0,1 ml paratuberculină (Johnină), într-o zonă tunsă sau rasă, de obicei în treimea mijlocie a gâtului. Testele alergice au valoare limitată. Sensibilizarea faţă de complexul *Mycobacterium avium* este larg întâlnită la animale şi nici tuberculina aviară, nici Johnina nu au o specificitate mare. Ca test de efectiv, proba alergică nu oferă decât indicaţii privind numărul de animale sensibilizate şi din acest motiv poate fi utilizat numai ca test preliminar înaintea iniţierii vreunui program de combatere.

Deoarece boala adeseori evoluează subclinic Ivanitskii, (1977), recomandă *examenul histopatologic* drept cea mai sigură metodă de diagnostic. Totuşi, examenul histopatologic are o valoare relativă în diagnosticul bolii, deoarece, pe de o parte nu există o corelaţie între simptomatologie şi gravitatea leziunilor, iar pe de altă parte, pentru că leziunea caracteristică este destul de rară atât la bovine, dar mai ales la ovine şi caprine. Capra rămâne specia la care practic nu se poate diferenţia histopatologic paratuberculoza de tuberculoza intestinală pe frotiuri cu germeni acido-rezistenţi, sau preparatele sunt falspozitive pentru toate speciile receptive, dacă acido-rezistenţii sunt bacili saprofiţi sau fitopatogeni.

În faza clinică, paratuberculoza se poate confunda cu : — *enteritele alimentare,* care apar brusc şi afectează un mare număr de animale ; — *enteritele parazitare,* afectează de preferinţă tineretul şi au caracter de masă, iar examenul serologic este edificator ; — *enterita tuberculoasă,* apare rar, materiile fecale nu sunt fetide, iar slăbirea animalului este mai lentă.

Prognosticul este totdeauna grav din cauza procentului ridicat de letalitate şi a lipsei unor posibilităţi de tratament eficace.

Profilaxia. Prevenirea paratuberculozei se realizează prin respectarea următoarelor măsuri : — supravegherea prin examen alergic, serologic şi bacterioscopic a bovinelor în vârstă de peste 12 luni : taurii de reproducţie de 2 ori pe an, 10% din vaci, juninci şi viţele o dată pe an ; — achiziţionarea de animale pentru completări de efective numai din unităţi indemne, confirmată şi în perioada de carantină, etc.

În cadrul măsurilor specifice, s-au folosit atât produse din germeni vii (procedeul Vallé şi Rinjard), cât şi din germeni inactivaţi (vaccinul lui Sigurdsson). În ambele situaţii la animalele vaccinate se dezvoltă pe lângă anticorpi protectori, şi o stare de sensibilitate specifică, ceea ce face ca metodele serologice şi alergice de diagnostic să devină impracticabile.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. În efectivele în care se confirmă paratuberculoza, se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul III. Codul OIE încadrează paratuberculoza în lista B. Întregul efectiv se controlează alergic, serologic și bacterioscopic. Animalele cu semne clinice și cu diagnostic pozitiv la examenele de laborator se sacrifică. Se vor face dezinfecții periodice.

Animalele condiționat sănătoase din efectiv pot fi vaccinate de necesitate. La noi în țară se folosește vaccinul contra paratuberculozei, constituit dintr-o suspensie de *Mycobacterium paratuberculosis*, inactivată prin căldură și oleată (I o n i c ă și colab., 1981). Produsul se inoculează subcutanat în salbă, în doză de 2 ml., cu rapel după 10 și 12 luni la animalele adulte și după 6 și 12 luni la tineret. Nu se vaccinează animalele din efectivele cu tuberculoză.

4.25.3.2. *Paratuberculoza ovinelor*

La ovine, paratuberculoza a fost identificată inițial în 1908 în Iugoslavia, fiind ulterior descrisă în numeroase alte țări. La noi în țară, boala a fost semnalată cu precădere în loturi de animale provenite din import (I o n i c ă, 1979).

Boala se întâlnește astăzi mai frecvent la ovine și caprine decât la taurine. De fapt, încă din 1946, M i c h a e l arăta că paratuberculoza este răspândită printre ovine mult mai mult decât se crede și că procentul de extensivitate a bolii diferă de la 0,2—5%. De asemenea, S e r e n a (1953), considera că paratuberculoza se întâlnește adeseori printre ovine, mai frecvent decât se apreciază. Focarele de paratuberculoză la ovine și caprine sunt în creștere.

Pierderile economice se datoresc în primul rând incapacității fiziologice productive a animalelor pe o perioadă lungă de timp, precum și a slăbirii și sacrificărilor de necesitate.

Boala apare în mod obișnuit în turme la 2—3 ani după introducerea de animale noi provenite din efective contaminate, cuprinzând un număr din ce în ce mai mare de cazuri. Difuziunea bolii este favorizată de adăparea neigienică, umiditatea crescută, pășunatul în zone cu umiditate ridicată, ca și de prezența helmintozelor gastrointestinale și pulmonare (G a i n u l i n, 1963).

Sursa de infecție o reprezintă, de cele mai multe ori, pășunile infectate de materiile fecale eliminate de animalele bolnave. Umezeala este în general favorabilă, *Mycobacterium paratuberculosis* supraviețuind un timp îndelungat în sol.

Semnele clinice sunt destul de șterse, boala având o evoluție latentă, insidioasă, cronică, fără emisiuni diareice. În cazurile clinic aparente, se constată simptome de enterită, slăbire progresivă a animalelor, paliditatea mucoaselor aparente, pierderea elasticității pielii, căderea lânii cu pierderea luciului și elasticității firelor, emaciere musculară, polidipsie. Apetitul este prezent sau diminuat. Mai rar se înregistrează diaree, iar materiile fecale sunt mai puțin compacte și nu sunt sub formă de crotine. Durata evoluției bolii este de 1—3 luni (după apariția semnelor clinice).

Modificarea anatomopatologică cea mai concludentă o prezintă mucoasa intestinală, mai ales la nivelul porțiunii terminale a intesti-

Scanned with OKEN Scanner

nului subțire și a cecului, progresând anterior până la nivelul stomacului, sau posterior până la rect. Leziunea se caracterizează prin îngroșarea puternică a intestinului, îndeosebi a mucoasei, care este încrețită, avînd aspect cerebriform (Foto 33).

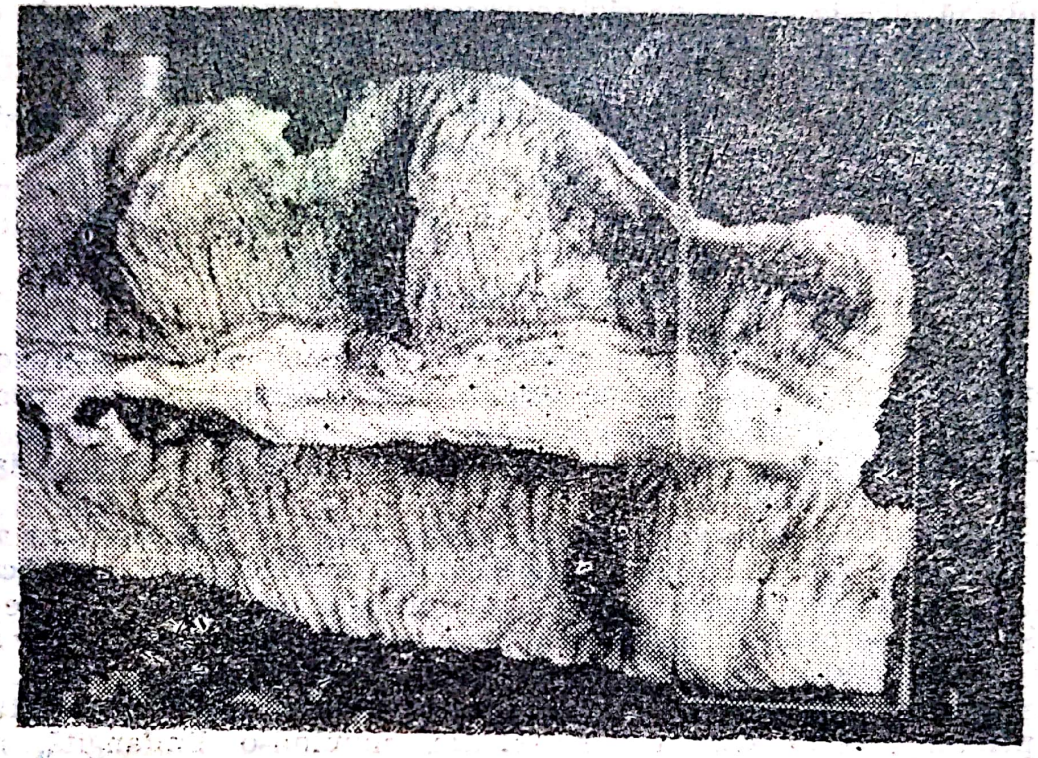

Fig. 33

Pentru confirmarea diagnosticului se execută examene bacterioscopice, bacteriologice, serologice și alergice la animalele în viață, sau examenul histopatologic la animalele moarte sau sacrificate, (vezi paratuberculoza bovină). În plus, testul de imunodifuziune în gel de agar, este foarte sensibil pentru paratuberculoza ovină și caprină, în depistarea formelor subclinice.

La ovine, examenul alergic se poate executa fie ca la taurine, prin injectarea concomitentă a tuberculinelor (PPD—bovin și aviar) și paratuberculinei, fie prin inocularea paratuberculinei și a tuberculinei PPD — tip aviar. Produsele se inoculează strict intradermic, în doză de 0,1 ml, în regiunea axilară, în spatele cotului, unde pielea este lipsită de lână. Animalele la care se înregistrează reacții mai mari la paratuberculoză sau egală la cele două produse se socotesc suspecte de infecție, urmând ca la acestea să se recolteze probe de raclat de mucoasă rectală și de fecale pentru examenul bacterioscopic.

Enterita paratuberculoasă poate fi confundată clinic cu enteritele cronice determinate de alte etiologii : alimentară, parazitară (coccidii, helminți), infecțioasă (bacilul tuberculozei, salmonelice etc.).

Prevenirea introducerii bolii în efectivele indemne se realizează prin următoarele măsuri : supravegherea efectivelor indemne și atestarea anuală a indemnității prin executarea acțiunilor de depistare alergice, serologice și bacterioscopice a ovinelor în vârstă de peste 12 luni

Scanned with OKEN Scanner

(berbecii reproducători de două ori pe an, înainte și după sezonul de montă, și o dată pe an la 10% din oile de reproducție) ; — achiziționarea de animale numai din unități libere de paratuberculoză, indemnitate ce trebuie confirmată și în perioada de carantină. Oile provenite din import în perioada de carantină (după 7 zile de la preluare) se controlează alergic, serologic și bacterioscopic. Ovinele reagente la examenul alergic și/sau serologic (RFC) se recontrolează prin examen bacteriologic pe probe de fecale sau raclat de mucoasă rectală.

Animalele cu simptome clinice de boală și cu rezultate pozitive la examenele de diagnostic (alergic, serologic și bacterioscopic) se sacrifică. Animalele sănătoase (condiționat sănătoase) se supun controlului serologic și alergic (trimestrial) cu eliminarea reagenților.

4.25.4. *Dermatita nodulară bovină*

Dermatita nodulară a taurinelor, cunoscută și sub numele de „Dermatitis nodosa" sau „Skine lesions" sau „Skine disease", este o boală infecțioasă benignă, caracterizată prin apariția în grosimea dermului sau sub derm a unor noduli de dimensiuni diferite, dispuși izolat sau sub formă de șiraguri.

Boala a fost observată pentru prima dată în 1897 de L a c a z e, care, găsind o vacă pozitivă la tuberculoză, a recomandat sacrificarea ei, dar la examenul necropsic nu a întâlnit alte leziuni decât niște noduli în piele, pe care i-a suspectat a fi de natură tuberculoasă. P é r a r d și R a m o n (1913), au fost primii care au descris această boală, însă sub numele de tuberculoză subcutanată a bovinelor, iar T r a u m (1916), este primul care a studiat-o sistematic, numind-o limfangită, rolul etiologic al acestei boli atribuindu-l unei micobacterii. Ulterior, boala a fost descrisă în diferite țări (Anglia, Canada, Suedia, Elveția etc.), dar cele mai multe cazuri au apărut în S.U.A., ceea ce demonstrează că dermatita nodulară a fost foarte răspândită, provocând greutăți în combaterea tuberculozei la taurine.

La noi în țară, dermatita nodulară a taurinelor nu a fost cunoscută. Prima suspiciune asupra existenței acestei boli a fost făcută în anul 1960 (I o n i c ă și colab.), la un lot de taurine care au fost izolate pe baza reacțiilor la tuberculină, lot ce provenea dintr-un efectiv de taurine asanat de tuberculoză. Ulterior, cercetările au confirmat existența dermatitei nodulare.

Etiologie. Reacțiile pozitive la testul tuberculinic al bovinelor cu dermatită nodulară au reprezentat criteriul pe baza căruia s-a apreciat că boala este cauzată de un germene din genul *Mycobacterium.* H e d s t r o m, (1950), a atribuit-o speciei *Mycobacterium lacticola (Mycobacterium smegmatis)* ale cărei caracteristici sunt identice cu cele ale speciei *Mycobacterium smegmatis* (B e r g e y, 1975).

Boala afectează mai frecvent taurinele în vârstă de 1—4 ani și niciodată sub vârsta de un an. Apare în special la animalele care păsunează pe pășuni înalte, deluroase sau la munte, uscate sau împădurite ; se poate întâlni și la animalele care păsunează pe terenuri joase. Evoluează sporadic și nu are caracter contagios.

Tabloul clinic. Dermatita nodulară evoluează lent, benign și se manifestă prin apariția de noduli de mărimea unui bob de mazăre

Scanned with OKEN Scanner

până la o alună, mai rar de mărimea unui ou de porumbel, localizaţi de obicei pe membre şi în special pe cele anterioare sub genunchi, pe spată, piept, torace sau mamelă. Nodulii sunt localizaţi în derm sau hipoderm, izolaţi, uneori sub formă de şiraguri de-a lungul vaselor limfatice, fără a conflua. Ei au tendinţa de a abceda, eliminând un puroi cremos, galben, fără miros, după care ulcerele constituite se cicatrizează. În cazul nodulilor mici (bob de mei) după abcedare, se observă grupuri de fire de păr aglutinate care se detaşează cu multă uşurinţă. Uneori, aceşti noduli sunt aşa de mici, încât scapă observaţiei, mai ales dacă sunt acoperiţi cu păr. Indiferent de mărimea nodulilor, pielea nu prezintă semne de inflamaţie ; leziunile sunt dure, reci şi insensibile.

Pe mamelă, se găsesc noduli subcutanaţi, până la mărimea unui ou de porumbel. Mai frecvent însă nodulii sunt mici, situaţi în grosimea dermului, tari şi cu o secreţie la suprafaţă. Limfoganglionii din zona lezionată nu sunt modificaţi.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile incipiente au aspect granulomatos, în timp ce leziunile mai avansate suferă un proces de ramoliţie purulentă, exprimând la secţionare un material purulent gălbui, fluid, păstos sau uscat, lipsit de miros.

Diagnosticul. Prezenţa bolii poate fi sugerată cu ocazia tuberculinărilor când, după infectarea cu tuberculină PPD-tip bovin se obţin reacţii locale intense. Reactivitatea maximă este întâlnită în perioada de maturizare şi abcedare spontană a nodulilor care se înregistrează de obicei primăvara în lunile aprilie-mai. Confirmarea bolii se face prin evidenţierea în frotiurile executate din conţinutul nodulilor şi colorate prin metoda Ziehl-Neelsen, a unor bacili acido-rezistenţi.

Clinic, dermatita nodulară poate fi confundată cu : — *dermita nodulară virotică,* produsă de un herpes-virus, boală în prezent limitată exclusiv la continentul African ; — *oncocercoza, demodexoza,* şi *urticaria* — în toate aceste entităţii, animalele răspund negativ la tuberculinare.

Profilaxia se rezumă la prevenirea introducerii bolii în unitate prin respectarea următoarelor măsuri : — achiziţionarea de animale din efective sigur indemne de dermatită nodulară ; — carantina profilactică a animalelor nou achiziţionate ; — dezinfecţii profilactice, etc.

Combaterea. Animalele cu dermatită nodulară nu necesită nici un tratament, întrucât nodulii se deschid spontan şi se vindecă. Boala nu prezintă alt inconvenient decât sensibilizarea animalelor şi apariţia reacţiilor la tuberculină, ceea ce creează greutăţi în asanarea focarelor de tuberculoză la bovine.

4.25.5. *Limfadenita micobacteriană suină*

Limfadenita micobacteriană a porcilor se caracterizează prin apariţia unor leziuni nodulare în limfoganglionii submandibulari, mezenterici şi bronşici sau chiar a unor infecţii generalizate, interesând toţi limfoganglionii şi în mod accidental coloana vertebrală (G r e a t h e a d, 1969).

În ceea ce priveşte etiologia acestei micobacterioze părerile sunt împărţite, deoarece şi rezultatele sunt diferite. Astfel, K l e e b e r g şi

Scanned with OKEN Scanner

colab., (1969), constată în 65% din cazuri prezența lui *Mycobacterium intracelulare (Mycobacterium suis),* iar Langenegger și colab. (1973), în 80,5%. Dimpotrivă, Desmecht (1978), în Belgia, consideră că boala este produsă în 85% din cazuri de *Mycobacterium avium.* Majoritatea cercetătorilor (Schlisser, 1964; Szabo și colab., 1975, etc.), adaugă acestor două specii, cu frecvențe sub 10% pe *Mycobacterium phlei, Mycobacterium fortuitum, Mycobacterium smegmatis, Mycobacterium gardonae, Mycobacterium scrofulaceum, Mycobacterium terrae, Mycobacterium novum, Mycobacterium triviale, Mycobacterium aquae* ca și unele specii încă neomologate. Aceste specii clasificate ca micobacterii atipice sau oportuniste se pot asocia cu *Rodoccoccus equi* (52,4%, după Langeneggr și colab., 1947), *Actinomyces pyogenes, Staphylococcus aureus, Streptococcus equi,* subspecia zooepidemicus, (Langenegger și colab., 1975).

Sursele de infecție sunt reprezentate de cele mai diverse elemente din mediul înconjurător contaminate. Astfel, după Kéelberg și colab., 1969), porcii se contaminează cu microbacteriile prezente în apă, așternut și alimente. După Szabo și colab., (1975), incidența micobacteriozei a fost mult mai mare în unitățile care foloseau rumegușul ca așternut.

Clinic, infecția se manifestă prin apariția unor noduli, cu dimensiuni de 1—10 mm, de culoare cenușiu albicioasă iar apoi gălbuie, ce conțin o zonă centrală de necroză de cazeificare. Nodulii se pot calcifica. La animalele mai în vârstă, se remarcă tendința de autovindecare prin rezorbția leziunilor (Loveday, 1969).

4.26. NOCARDIOZELE ANIMALE

Sub acest nume sunt reunite bolile cronice întâlnite la diverse specii de animale (domestice și sălbatice) și la om, produse de bacterii din genul *Nocardia,* caracterizate prin procese granulomatoase — de tipul celor din tuberculoză sau din infecțiile actinomicotice. Localizările obișnuite sunt mamare, mai rar în alte organe și țesuturi cum sunt pulmonul, pleura, peretele intestinal, musculatură, țesutul conjunctiv subcutanat, limfoganglioni, creier, etc

Infecția naturală a fost descrisă la taurine, caprine, câine, pisică, cangur, pești exotici, etc

4.26.1. *Nocardioza bovină*

La bovine, infecția cu *Nocardia asteroides* a fost semnalată de Sforza (1946). După autor, 10% din cazurile de mamită sunt provocate de acest germen. Infecția afectează atât vacile în prima lactație, cât și pe cele cu mai multe lactații, cuprinzând 1—2 sau toate sferturile.

Boala se manifestă prin localizare la glanda mamară, însoțite uneori de anorexie și febră ridicată. Local se constată inflamația glandei mamare cu modificarea secreției lactate. La sfertul afectat secreția devine vâscoasă, de culoare gri cu numeroase particule albe, for-

Scanned with OKEN Scanner

mate din micelii de nocardii. La palpare glanda mamară prezintă zone cu fibroză intensă, altele cu fibroză difuză şi noduli cu diametrul de 2—5 cm. Aceşti noduli, care de fapt sunt abcese cu pereţii îngroşaţi, prin secţiune, pun în evidenţă o masă păstoasă cu aspect granular, uneori purulent. Peretele sinusului mamelonului este îngroşat, rugos, având un desen granular. În unele cazuri se constată o mărire în volum, de aproximativ două ori, a limfoganglionului retromamar al sfertului infectat. Laptele conţine granule mici de material purulent. Din secreţiile glandei mamare cu leziuni în diferite stadii de evoluţie, *Nocardia asteroides* se izolează în stare pură sau în asociaţie cu altă floră bacteriană, de obicei cu Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae.

În afară de localizarea mamară, infecţiile cu *Nocardia asteroides* la bovine, au mai fost semnalate şi în alte ţesuturi. Astfel, Scantozza (1955), găseşte germenul într-un granulom bogat în celule euzinofile, situat în farinx şi pulmon la un bou de 5 ani.

Mamitele produse de *Nocardia asteroides*, rare ca frecvenţă, prezintă dificultate în tratament. S-au încercat diferite antibiotice cu spectru larg fără a se obţine rezultate satisfăcătoare.

4.26.2. *Nocardioza canină*

Infecţia cu *Nocardia* la câine este cunoscută de multă vreme, dar primii care identifică agentul cauzal sunt Balozet şi Pernot, (1936), şi descrisă în amănunt de Cilli şi colab., (1954). În ţara noastră a fost descrisă de Carol-Dimitriu (1971).

Boala este produsă de *Nocardia asteroides*. În culturile tinere ca şi în materialul patologic, germenul se prezintă sub formă de filamente ramificate lungi de 10 până la 100 micrometri sau mai mult. În culturile vechi, se produce o fragmentare a filamentului în forme baciliare sau cocoide. Formele filamentoase ca şi cele bacilare sau cocoide conţin numeroase granulaţii metacromatice. Germen Gram pozitiv ; metoda Ziehl-Neelsen pune în evidenţă însă şi elemente acidorezistente alături de elemente care se decolorează sub acţiunea acidului sulfuric, colorându-se apoi în albastru. Creşte şi se dezvoltă pe cele mai diverse medii ca bulion simplu, bulion cu carne, bulion cu ser, agar simplu, agar cu ser, etc., în condiţii de aerobioză ca şi în anaerobioză. *Nocardia asteroides* rezistă timp îndelungat mai ales pe unele medii de cultură : 595 zile pe agar simplu, 442 zile în lapte, etc. (Cilli şi colab., 1954).

Clinic, boala se manifestă prin hipertermie, abatere, dispnee, jetaj de culoare ruginie, anorexie şi consecutiv slăbire până la caşexie şi moarte. Uneori, animalul prezintă procese localizate în cele mai diverse ţesuturi (ţesut conjunctiv subcutanat, sistemul nervos central, peritoneu, cord, ficat, splină, rinichi, limfoganglioni). Simptomele sunt dependente de localizare. Frecvent, tumefacţiile se deschid prin numeroase fistule şi permit să se elimine un lichid sanguinolent, conţinând mici granule albe-gălbui.

La necropsie, se constată noduli în diverse organe : pulmon, limfoganglionii traheobronşici şi mediastinali, miocard, ficat, spilnă, pancreas, etc. Nodulii conţin un material purulent cremos, alb lactescent.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru tratamentul bolii s-au folosit, cu rezultate încurajatoare, atât antibiotice — îndeosebi penicilina și streptomicina —, cât și chimioterapice, administrate însă prelungit și în doze mari.

4.27. DERMATOFILOZELE ANIMALE.

Dermatofilozele sunt afecțiuni localizate la nivelul tegumentului și învelișului pilos, caracterizate prin inflamație exsudativă și formarea de cruste. Infecția produsă de germeni din genul *Dermatophylus* a fost descrisă la un număr foarte mare de specii de animale domestice și sălbatice. Importanță prezintă infecția la taurine, ovine, bubaline, cabaline și carnasiere.

4.27.1. *Dermatofiloza taurinelor.*

Înregistrată ca entitate nosologică independentă în zona tropicală a Africii, arealul se extinde prin identificarea maladiei în Australia, ulterior și în alte regiuni din celelalte continente. În prezent, dermatofiloza bovină este diagnosticată în numeroase zone ale globului. La noi în țară, boala a fost diagnosticată de V e r d e ș, în perioada 1984—1985, în 3 ferme de vaci, cu o incidență de 13—30%.

Etiologie. Agentul etiologic al dermatofilozei este *Dermatophylus congolensis*, identificat, în crustele recoltate de la animalele bolnave, de V a n S a c e g h e m, în 1915. Ulterior, același autor a comunicat izolarea bacteriei în cultură pură și a descris aspectul cultural în bulionul cu ser. Germenul se prezintă, atât în leziuni cât și în culturi, în două forme principale care se succed în timp : filamentară și cocoidă. Forma filamentară are două stadii : micelian și pseudomicelian.

Stadiul micelian constă din filamente simetrice, uniform colorate, uneori ramificate, nesegmentate, care provin din coci de mari dimensiuni. Lungimea filamentelor poate atinge câteva sute de micrometri (800 sau mai mult). Prin înmulțire filamentele formează un fel de caier, un miceliu strâns împletit. Uneori la capătul miceliului se pot observa dilatări ampuliforme a căror semnificație este obscură.

Stadiul pseudomicelian reprezintă o continuare directă a primei forme, când filamentele miceliene încep să se dividă în două șiruri producând o serie de coci sub același înveliș. Numărul acestora poate ajunge chiar și la 20, când filamentele se lățesc brusc în diametru. Trecerea de la stadiul micelian la cel pseudomicelian depinde după toate probabilitățile de calitatea substratului necesar dezvoltării bacteriei.

Forma cocoidă reprezintă stadiul terminal al ciclului vital al bacteriei *Dermatophylus congolensis*. Filamentele pseudomiceliene se destramă eliberând coci, care la microscop apar în grămezi, dar mai frecvent grupați în pachete asemănătoare cu *Sarcina*. În mediul lichid, cocii apar mobili, reprezentând zoospori. Zoosporii (noțiune introdusă de A u s t w i c k, 1958), reprezintă o fază din ciclul vital și sunt mobili, deoarece au cili. Zoosporul este elementul infectant care germinează și produce tubi, ce se alungesc și formează hife. Hifele cresc și se dezvoltă până la închiderea ciclului vital complet.

Scanned with OKEN Scanner

Dermatophylus congolensis este puţin rezistent la condiţiile mediului extern. Astfel, sub formă cocoidă rezistă timp de 9 zile la temperaturi între 42—45 °C ; sub formă filamentoasă este în 24 ore la 45 °C. După Roberts, în soluri uscate rezistă timp de 4 luni, iar în cruste îşi păstrează viabilitatea timp de 7—9 luni. Este sensibil la acţiunea majorităţii antisepticelor şi dezinfectantelor în concentraţii obişnuite. De asemenea, este sensibil faţă de acţiunea antibioticelor (ampicilina, aureomicina, meticilina, teramicina, bacitracina, eritromicina, cloramfenicol, kanamicina, neomicina, streptomicina, penicilina, etc.). Germenul s-a dovedit a fi total rezistent la colistină, nistatină, acidul nalidixic şi oxalic, ca şi faţă de acţiunea micostaticelor.

Caractere epizootologice. La infecţia naturală, sunt receptive mai multe specii de animale domestice şi sălbatice, inclusiv taurinele. Receptivitatea la îmbolnăvire este într-o anumită măsură condiţionată de rasă, vârstă şi sexul animalelor. Rasele de import introduse în zonele cu dermatofiloză endemică sunt mult mai sensibile la infecţie decât rasele autohtone. Tineretul în vârstă de până la 30 de zile este mai sensibil la infecţie.

Sursa de infecţie în dermatofiloză este reprezentată în primul rând de animalul bolnav, cu manifestări clinice, care elimină germenul prin crustele necrotice ce se desprind de pe zonele lezionate. Se presupune eliminarea agentului etiologic şi prin secreţii şi excreţii, care însă nu au fost dovedite, dar care ar explica îmbolnăvirea animalelor nou-născute (viţei şi miei). De asemenea, un rol important ca sursă de infecţie îl au şi animalele purtătoare. Astfel, s-a dovedit că până la 50 din taurinele sănătoase (în Ciad), prezintă la suprafaţa tegumentului şi a învelişului pilos, ca saprofit bacteria *Dermatophylus congolensis*.

În transmiterea infecţiei un rol important îl au vectorii animaţi. Insectele în momentul muşcăturii realizează pătrunderea sporilor de *Dermatophylus congolensis* în tegument, traversând straturile protectoare. Rolul cel mai important îl au căpuşele din genurile Ixodes, Boophylus, Rypicephalus, Amblyoma, Hyaloma, etc. Totuşi, până în prezent nu s-a reuşit transmiterea experimentală a bolii prin intermediul căpuşelor. Adesea, contaminarea se face prin coabitarea animalelor bolnave cu cele sănătoase. Astfel, mieii şi viţeii se pot îmbolnăvi în timpul suptului, iar animalele adulte în timpul montei.

În apariţia şi evoluţia bolii un rol important îl au factorii favorizanţi, umiditatea şi temperatura crescute. Umiditatea crescută, ploile, prin acţiunea de spălare pe de o parte micşorează rezistenţa învelişului pilos, permiţând penetrarea zoosporilor, iar pe de alta favorizează înmulţirea ectoparaziţilor, consideraţi vectorii agentului etiologic.

Patogeneza. Pătrunşi prin microleziuni în stratul superficial al pielii, zoosporii vegetează şi dau naştere la hife care se răspândesc în epiderm, în toate direcţiile, având ca punct de plecare foliculii piloşi. După Roberts (1965), răspândirea hifelor la nivelul epidermului este condiţionată de acţiunea acidului carbonic şi a sărurilor de sodiu şi potasiu conţinute în limfa tisulară. Totodată, pătrunderea zoosporilor în piele este însoţită de o intensă proliferare celulară la nivelul ţesutului lezionat, ca şi de o reacţie de apărare din partea organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Procesul inflamator astfel apărut în epiderm, delimitează posibilitatea pătrunderii bacteriei în profunzimea țesutului cutanat, ceea ce face ca infecția să se răspândească pe orizontală, din folicul în folicul. Filamentele de *Dermatophylus congolensis* pătrund în foliculii piloși necrozându-i, înlesnind astfel formarea crustelor.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație diferă în funcție de specia și vârsta animalului. Astfel, la viței și mieii nou-născuți este de 2—5 zile (E g e r t o n, 1964), la viței și mieii în vârstă de până la 6 luni, de 2 săptămâni (K h a r o l e și colab., 1976), iar la bovinele adulte de 1—2 luni (B l a n c o u, 1976). Clinic, dermatofiloza evoluează cronic, deosebindu-se două etape : a micilor papule și a dermatitei necrotice.

Stadiul *micilor papule* începe discret, chiar neobservabil, papulele fiind acoperite cu păr. Formațiuni mici, dense, ovale, de mărimea unui bob de mazăre, localizate în regiunea gâtului, spetei și capului, după un timp oarecare la nivelul lor, apare un lichid seros care aglutinează firele de păr sub formă de pensule.

Stadiul *dermatitei necrotice* se caracterizează prin mărirea și confluarea papulelor ca urmare a procesului de exsudație și hipercheratozei și formarea de cruste aderente la țesutul subiacent. După îndepărtarea crustei, epiderma apare excavată și cu papilele dermice hipertrofiate. Ulterior, crustele se măresc, se contopesc, se extind și pot atinge grosimea de câțiva milimetri, transformându-se în placarde groase, uneori constituind o adevărată carapace. Datorită mișcărilor corpului, în această carapace se pot produce fisuri și zona afectată poate lua aspectul pielii de crocodil. În această situație, animalele slăbesc, pielea își pierde elasticitatea și uneori sângerează. Unele focare pot să regreseze fără nici un tratament ; alteori poate surveni o izbucnire secundară, leziunile se generalizează putând acoperi tot corpul.

După aspectul leziunilor, dermatofiloza poate evolua sub diferite forme. Astfel, se descrie leziunea *papulo-necrotică* a extremităților cu inflamarea călcâielor descrisă la vacile de lapte, în Anglia (C a u f i e l d, 1966) ; — formațiuni *hipercheratozice* în zona lombară unde crustele au aspect stratificat și suprafață ridată, după îndepărtare lăsând tegumentul fără păr și cu o peliculă purulentă (S i m m o n s și colab., 1972) ; — forma *verucoasă* caracterizată prin prezența în zona inferioară a pieptului și pe glanda mamară a unor formațiuni dense, stratificate, de culoare brun cenușie ; — forma de *stomatită proliferativă* exprimată prin ulcere pe suprafața limbii, gingii și glotă, concomitent cu apariția leziunilor pe bot și extremități. S-a mai descris evoluția dermatofilozei și sub formă *ichtioasă, nodulară, tumorală* și *leproidă*.

La viței, uneori boala poate evolua *acut*. În decurs de 1—2 zile, pe toată suprafața tegumentară apare o erupție papulară dermatofilică. După câteva zile, papulele confluează, starea generală a animalului se înrăutățește și moartea se produce în a 6—10-a zi de boală.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, în afara leziunilor tegumentare se pot întâlni ulcere la nivelul tubului digestiv și în special la nivelul rumenului (B r a i b a n t, 1962).

Diagnosticul se bazează pe rezultatul observațiilor epizootologice, a examenului clinic și a examenului de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul generalizării procesului infecțios, pentru stabilirea diagnosticului este suficientă examinarea microscopică a caracterelor morfologice ale agentului izolat direct din cruste. În stadiul de papulă primară când leziunea este încă paucibacilară și *Dermatophylus congolensis* poate trece neobservat, sunt necesare 3—4 frotiuri efectuate prin amprentă de pe fața inferioară a crustelor fine, necrotice. Frotiurile se colorează prin metoda Gram sau cu albastru de metilen în soluție carbolică, evidențiindu-ne elementele ciclului vital al bacteriei. Simpla observare a câtorva elemente filamentoase ale bacteriei *Dermatophylus congolensis*, indică prezența infecției. În leziunile cu aspect de ichtioză, bacteriile sunt în număr foarte mare și adesea în cultură pură. În depozitul existent sub cruste — fine sau groase — precum și în crustele groase, elementele filamentoase se găsesc din abundență, dar sunt greu accesibile colorației și de evidențiat. Pentru evidențierea bacteriei din crustele subțiri, anterior momentului examinării, este necesară rehidratarea acestora.

Pentru izolarea germenului se folosesc medii de cultură (agar) cu ser sanguin bovin, ovin, sau cabalin 5—10 %. Din materialul patologic recoltat de la animalele cu dermatofiloză cronică sau care se află în stadiul de vindecare, izolarea bacteriei se face foarte greu deoarece ea se află într-o stare insuficient de activă, iar materialul recoltat conține și o cantitate apreciabilă de bacterii saprofite. Pentru inhibarea creșterii microflorei supraadăugate, K a n e și colab. (1955) propun adăugarea în mediu a unor antibiotice (penicilina și colimicina).

Deoarece, izolarea germenului este dificilă, se preconizează infecția experimentală a iepurelui, prin badijonarea pielii cu suspensie de cruste și apoi din crustele recoltate aseptic *Dermatophylus congolensis* se izolează pe medii nutritive în cultură pură.

În diagnosticul dermatofilozei se mai folosesc metodele imunodifuziei în gel de agar, testul de imuno- și contraimunoelectroforeză, testul de inhibare a hemaglutinării, imunofluorescența directă, testul imunoenzimatic (ELISA) și în ultimul timp, metoda anticorpilor monoclonali (L l o y d, 1988).

Clinic, dermatofiloza poate fi confundată cu : tricofiția, scabia, paracheratoza, dermatita atipică și fotodermatoza.

În focar, se îndepărtează factorii favorizanți, se îmbunătățesc condițiile de întreținere și alimentație, se izolează animalele bolnave și se supun tratamentului cu antibiotice.

4.27.2. *Dermatofiloza ovinelor*

În cazul țării noastre, dermatofiloza a fost introdusă prin importul de „ovine comerciale", nesupuse restricțiilor sanitar-veterinare, fiind semnalată într-o turmă de ovine din rasa Corriedale (V e r d e ș și colab., 1985).

La oaie, boala începe prin inflamația pielii tradusă printr-o reacție epidermică de natură eritematoasă, iar ulterior prin apariția unor papule, în zonele corporale glabre. Inițial, papulele sunt izolate, apoi confluează și formează cruste. Coagularea lichidului seros de la suprafața lor duce

Scanned with OKEN Scanner

la formarea rapidă de pelicule care, ca rezultat al secreției continui și în special datorită reacției de hipercheratoză epidermică, se măresc. Extinzându-se în zonele acoperite cu păr, leziunile aderă puternic la țesuturile subiacente. Uneori este posibil ca după îndepărtarea crustelor, zonele afectate să rămână glabre. În zonele corporale acoperite cu lână, datorită exsudatului seros, firele de lână se aglutinează și dau aspectul de pâslă, de unde și denumirea bolii de „lampy wool" (pâslă).

Uneori boala evoluează cu precădere la nivelul extremităților. În acest caz apar crustizări întinse, care datorită mișcărilor membrelor crapă și sângerează. Leziunile pot lua aspect papilomatos și se pot întinde de la coroană până la genunchi. Când inflamația granulomatoasă cuprinde și zona interdigitală, animalele șchioapătă. Această formă de dermatofiloză cu localizare podală este denumită „strawberry footrot" (pododermatită nodulară).

V e r d e ș și colab., (1985) descriu la mieii în primele zile de viață o localizare conjunctivală (cheratoconjunctivită) produsă de *Dermatophylus congolensis*.

La necropsie sau după sacrificarea de necesitate se observă în hipoderm prezența a numeroase abcese de dimensiunea unor boabe de fasole. Tegumentul afectat apare îngroșat de circa 2—3 ori, cu un depozit tărâțos (furfuraceu), epidermic. Lâna apare împâslită și cu o colorație galben-orani-maronie.

4.27.3. *Dermatofiloza cabalinelor*

La cabaline, boala apare mai ales în anotimpurile cu umiditate excesivă și se caracterizează printr-o dermatită exsudativă cu formarea de cruste cu aspect piramidal, în jurul coroanei, călcâiului și furcuței ce pot determina șchiopături. Uneori leziunile sângerează.

În evoluția *acută*, leziunile (crustele) apar în zona spatelui, acolo unde se poartă șaua și pe extremități, de unde se generalizează. În acest caz, simptomul principal este pierderea elasticității pielii.

La măgar și catâr, leziunile apar pe bot, urechi, ceafă, greabăn, spate, crupă, abdomen, extremități și deseori pe coadă.

4.27.4. *Dermatofiloza porcinelor*

La porc, dermatofiloza a fost semnalată de S t a n k u ș e v și colab. în 1968. În țara noastră, boala a fost descrisă în detaliu de V e r d e ș și colab., în 1985. Boala prezintă importanță economică ca urmare a alterării învelișului pilos și mai puțin datorită mortalității. Apare de predilecție în sezonul rece, în perioada noiembrie-aprilie, fiind direct influențată de umiditatea din adăposturi. Afectează mai ales tineretul în vârstă de 2—4 luni, cu o incidență de 16—40 % (V e r d e ș și colab., 1985).

Clinic, boala debutează printr-o erupție eritematoasă a pielii urechilor, capului, gâtului și zona dorsală anterioară. Ulterior, procesul poate cuprinde tegumentul în totalitate. După câteva zile de la debut, erupția eritematoasă se transformă în papule și pustule. Ca rezultat al proceselor inflamatorii și exsudative se produc cruste de

Scanned with OKEN Scanner

culoare brun-cenuşiu. Erupţiile pot apărea şi pe buze, pleoape şi foarte rar pe conjunctivă. Leziunile pot conflua, zone întregi fiind acoperite de cruste brune-cenuşiu, iar pielea devine scorţoasă. În regiunile inghinală, faţa internă a coapselor, abdominală şi axilară, leziunile eruptive sunt circulare, cu tendinţă de creştere centrifugă, cu centrul palid înconjurat de o zonă puternic congestivă. Acest aspect, descris în 1894 de Schindelka, este cunoscut în literatura de specialitate sub denumirea de „Pityriasis rosea".

La necropsie, în afara leziunilor eruptive, se constată îngroşarea tegumentului în zonele afectate, infiltraţie cu aspect gelatinos a ţesutului conjunctiv subcutanat, hiperplazia limfoganglionilor şi degenerescenţe hepato-renale.

Aspectul clinic impune diferenţierea faţă de : variolă, epidermită exsudativă, paracheratoză, scabie şi dermatomicoză.

Pentru tratamentul animalelor bolnave, Verdeş şi colab. (1985) recomandă folosirea penicilinei în doză de 50.000 U.I./Kg în asociaţie cu streptomicina 50 mg/Kg, într-o singură administrare, timp de 3 zile consecutiv.

4.27.5. *Dermatofiloza carnasierelor.*

Dermatofiloza afectează atât câinele cât şi pisicile. La câine dermatofiloza poate evolua ca o pleurită sau sub formă de dermatită exsudativ-necrotică asemănătoare cu cea de la bovine.

La pisică, boala evoluează frecvent prin inflamarea ţesuturilor cavităţii bucale şi a faringelui. De asemenea, se întâlneşte localizarea leziunii la ţesutul lingual ; care datorită inflamaţiei şi măririi volumului, limba iese din cavitatea bucală.

4.28. *MICOPLASMOZELE ANIMALE.*

Sub acest nume generic sunt desemnate o serie de entităţi infecţioase ale mamiferelor şi păsărilor al căror agent cauzal face parte din genul *Mycoplasma*. Prima boală la care s-a incriminat etiologia micoplasmică a fost pleuropneumonia contagioasă a bovinelor (Nocard şi Roux, 1898). Ulterior, de la mamifere şi păsări cu boli exprimate anatomo-clinic extrem de variat s-au izolat germeni asemănători celor care produc pleuropneumonia contagioasă a bovinelor („pleuro-pneumonia like organism"), cunoscuţi cu numele generic de PPLO, iniţialele cuvintelor englezeşti citate.

4.28.1. *Micoplasmozele mamiferelor.*

Infecţii cu micoplasme au fost descrise la mai multe specii de mamifere — bovine, ovine, caprine, porcine, carnasiere, etc. — sub formă de pleuropneumonia contagioasă şi mamita micoplasmică a bovinelor, pleuropneumonia contagioasă şi agalaxia contagioasă a oilor şi caprelor, pneumonia enzootică a porcilor, etc.

Scanned with OKEN Scanner

= Mycoplasma mycoides =

4.28.1.1. *Pleuropneumonia contagioasă bovină*

Este o boală infecțioasă și foarte contagioasă a rumegătoarelor mari, caracterizată prin febră, tulburări cardio-vasculare grave, leziuni de pneumonie și pleurită fibrinoasă.

Istoric. Pleuropneumonia, descrisă și sub denumirea de peripneumonia contagioasă a bovinelor, este cunoscută din vechime. Prima descriere amănunțită a bolii datează din 1765 (Bourgelet). Natura ei contagioasă contestată de unii observatori, a fost demonstrată de Chabert (1792), Ulrich (1825) și alții. Williams, în 1852, arată că materialul virulent, recoltat de la animale spontan infectate, produce un edem local, ale cărui dimensiuni variază în raport cu locul unde s-a făcut inocularea și anume, cu cât regiunea este mai bogată în țesut conjunctiv, cu atât edemul este mai mare și sfârșitul fatal mai sigur. Astfel, animalele inoculate subcutanat, la vârful cozii, prezintă o tumefacție trecătoare și vindecabilă într-un procent de cel puțin 98%, în timp ce animalele inoculate la gât sau în altă regiune corporală, fac adeseori edeme care se întind din aproape în aproape, până la moartea animalului. Edemul de dimensiuni reduse, format la vârful cozii, conferă animalelor o rezistență însemnată față de infecția experimentală sau naturală, ceea ce a făcut ca acest mod de administrare a germenului, să servească ca mijloc de imunizare a bovinelor din regiunile infectate.

Răspândire și importanță. Aria de răspândire a pleuropneumoniei, deosebit de largă în secolul trecut, s-a restrâns treptat, în prezent semnalându-se în zone limitate din Asia, Africa, America de Sud și Australia. În Europa, boala a dispărut practic după primul război mondial. Focare izolate au mai fost semnalate doar în unele țări (Franța și Spania, 1967), datorate îndeosebi unor specii de rumegătoare mari importate pentru popularea grădinelor zoologice sau a menajeriilor circurilor. Țara noastră este indemnă din 1919.

Pleuropneumonia determină, în zonele contaminate, pagube economice prin mortalitate de până la 50 % din cazuri. Până la finele secolului al XIX-lea era, după pesta bovină, cea mai gravă boală prin morbiditate și mortalitate.

Etiologie. Agentul etiologic este *Mycoplasma mycoides* — subsp. mycoides S.C. (biotipul bovin), prima micoplasmă izolată în 1898 (Nocard și Roux) și unanim recunoscută de-abia în 1933. Germenul se caracterizează printr-un polimorfism deosebit, de la forme granulare, cocoide, până la forme helicoidale, filamentoase sau de lanțuri. Dimensiunile variază în medie între 0,3—0,5 microni, formațiunile granulare având doar 125—250 micrometri. Este imobilă. Prinde slab coloranții bazici de anilină fiind Gram negativă. Se colorează bine prin metoda Giemsa. Se cultivă pe medii sintetice speciale, în ouă embrionate și în culturi de țesuturi. În mediile sintetice trebuie incluși diverși factori de creștere (ser sanguin, extract de drojdie etc.), factori selectivi (acetat de taliu, cristal violet, penicilină) care asigură o dezvoltare selectivă.

Rezistența germenului la acțiunea factorilor fizici, chimici sau biologici este în general scăzută. La 50 °C se distrug în 20 minute. La temperaturi negative pot supraviețui 10 luni la -25 °C. În glicerină

Scanned with OKEN Scanner

50 % rezistă 28 zile la temperatura de +4 °C. Este sensibilă la acțiunea a numeroase antibiotice ca tylanul, cloramfenicol, tetraciclina, streptomicina, kanamicina etc., dar rezistentă la penicilină, polimixină și neomicină.

Caractere epizootologice. Pleuropneumonia contagioasă afectează rumegătoarele mari, cele mai sensibile fiind bovinele și bubalinele. Iakul, bizonul și zebul se îmbolnăvesc numai în captivitate. Susceptibilitatea bovinelor la infecție este generală ; există însă diferențe de susceptibilitate între diferitele rase de bovine și chiar în cadrul aceleiași rase, în funcție de tulpina de *Mycoplasma mycoides* și de sensibilitatea individuală. Totodată, există și cazuri de rezistență naturală. Ca atare, infecția bovinelor cu *Mycoplasma mycoides* nu este urmată întotdeauna de o evoluție clinică ; la animalele infectate, leziunile sunt întâlnite mai frecvent decât boala clinică.

Sursa principală de infecție este reprezentată de animalele bolnave și purtătoare de germeni. Animalele bolnave elimină germenii prin exsudatul bronșic, prin jetaj și fecale. Animalele vindecate clinic, dar cu sechele pulmonare elimină germeni prin exsudatul bronșic timp de 2—3 ani (M i n e t t).

Contaminarea se face direct de la animalul bolnav sau purtător de germeni, la animalul receptiv. Contaminarea indirectă nu este dovedită.

În condiții naturale infecția se realizează pe cale respiratorie. În general, pentru ca infecția clinică să apară sunt necesare pătrunderi repetate. Necesitatea infecțiilor repetate explică de ce inhalațiile experimentale sunt ineficace și de ce boala apare, de obicei târziu după introducerea unui purtător de germeni într-un efectiv indemn. Purtătorul elimină prin tuse agentul patogen din leziunile cronice pulmonare și produce în jurul său, o atmosferă continuu îmbibată cu germeni.

În țările în care boala bântuie, ea evoluează enzootico-epizootic, cu o difuzibilitate în general lentă, care diferă de la efectiv la efectiv în funcție de vârstă și starea de întreținere a animalelor. În cazul animalelor tinere, boala poate cuprinde tot efectivul, în timp ce la adulte morbiditatea este în medie de 50 %. Un procent important de animale, supuse contactului cu animalul purtător, scapă deci infecției sau fac infecții inaparente, dar imunizante.

Patogeneză. Infecțiile spontane se fac de obicei pe cale respiratorie ; germenul, pătruns pe această cale, se localizează întâi în bronhiole și de aici trece în țesutul conjunctiv interlobular. Multiplicarea sa în aceste țesuturi produce o dilatare a vaselor limfatice, trombozarea lor și formarea unui edem inflamator. Procesul inflamator, care interesează inițial, bronhiolele și țesutul conjunctiv interlobular, trece apoi în alveolele pulmonare unde, la fel, se produce o infiltrație cu lichide și celule.

Trombozarea limfocitelor și arteriolelor duce la anemierea țesuturilor invadate și apoi la mortificarea lor. Din țesuturile mortificate agentul patogen se poate elimina prin tuse în mediul exterior. De asemenea el poate invada regiunile învecinate, procesul inflamator urmând aceeași evoluție. Datorită acestui mod de răspândire, leziunile pulmonare nu au aceeași vechime și deci nici același aspect. Pe suprafața de secțiune a pulmonului bolnav, întâlnim zone de hepatizație galbenă-cenușie, roșie-

Scanned with OKEN Scanner

cenuşie sau roşie-cărămizie. Agentul patogen poate trece din pulmon pe pleura viscerală, provocând procese inflamatorii şi secreţii mai mult sau mai puţin abundente. Modificările inflamatorii de tip exsudativ sunt exprimate prin dezvoltarea puternică a ţesutului conjunctiv interlobular şi limfangiectazie. Limfoganglionii traheobronşici sunt tumefiaţi, edemaţiaţi.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie este variabilă, în medie 2—4 săptămâni şi niciodată mai scurtă de 10 zile. Există perioade de incubaţie foarte lungi, 2—3 luni sau chiar mai mult. Evoluţia bolii poate fi acută sau cronică.

Forma *acută* debutează prin hipertermie (39,5—40 °C), abatere, apetit capricios, hipogalaxie la care se adaugă dispneea şi tusea uscată, dureroasă, îndeosebi la ieşirea din adăpost sau la ingerarea furajelor sau apei. Ulterior simptomatologia se agravează, temperatura ajunge la valori ridicate (41—42 °C), tusea devine gravă, regiunea toracică este sensibilă. La percuţia ariei pulmonare se înregistrează matitate sau submatitate totală sau în zone limitate, uni- sau mai frecvent bilateral. La ascultaţie, în afara murmurului vezicular înăsprit, se percep raluri crepitante şi sibilante, suflu tubar şi frecătura pleurală. Din cauza durerii în regiunea toracală, animalul rămâne imobil sau se deplasează cu greutate. Evoluţia este de 10—15 zile, boala sfârşind prin moarte în 30—50 % din cazuri, la restul animalelor producându-se fie vindecarea, fie trecerea în forma cronică.

Formele *cronice* au o evoluţie mai lentă şi mai puţin gravă. Animalul slăbeşte, este epuizat, are părul zbârlit şi fără luciu, prezintă edeme la salbă şi în regiunile ventrale, tremurături musculare şi jetaj mucopurulent. Boala poate trece neobservată, însă ea lasă purtători şi răspânditori de germeni, constituind un izvor continuu de infecţie pentru animalele sănătoase.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt localizate, aproape exclusiv, la aparatul respirator şi constau din pneumonie şi pleurită exsudativă şi fibrinoasă. La deschiderea cadavrului se constată, în cavitatea pleurală un lichid galben citrin sau hemoragic, care se coagulează în contact cu aerul. Pleura viscerală este mult hipertrofiată şi acoperită cu pseudomembrane. Leziunile caracteristice sunt însă în pulmon. Acesta are, pe secţiune, aspect de mozaic ; lobii pulmonari hepatizaţi şi în general de culoare roşie cărămizie, sunt înconjuraţi de o zonă groasă de 2—20 mm de ţesut conjunctiv, hipertrofiat şi de culoare albă-gri. Din lobii pulmonari ca şi din ţesutul conjunctiv interlobular, se scurge, pe secţiune un lichid galben citrin. Desenul mozaicat este accentuat de îngroşarea puternică a ţesutului conjunctiv interlobular şi evidenţierea vaselor limfatice, mult dilatate. Limfoganglionii bronşici şi mediastinali sunt infiltraţi, iar ţesutul periganglionar edematiat. În forma cronică apar zone de necroză, de dimensiuni variabile, care merg până la mărimea unui ou, cu un conţinut cazeos sau ramolit. Zonele necrotice sunt delimitate printr-o capsulă conjunctivă (sechestre). De asemenea se constată leziuni de pericardită, peritonită şi artrite serofibrinoase.

Diagnosticul este posibil pe baza semnelor clinice, epizootologice şi anatomopatologice şi se confirmă prin examene de laborator. Exa-

Scanned with OKEN Scanner

menele directe se pot realiza pe frotiuri din pulmoni sau exsudat, fie colorate prin metoda May—Grünwald—Giemsa fie necolorate și examinate la microscopul cu contrast de fază. Acest examen direct necesită o mare acuratețe și trebuie să fie considerat ca având numai valoare orientativă. Testul de imunofluorescență indirectă poate fi, de asemeni, efectuat utilizând ser hiperimun anti-Mycoplasma mycoides subsp. mycoides S.C. și Ig.G — anti-bovină marcat. Când se execută pe preparate efectuate din lichidul pleural testul poate fi considerat satisfăcător dar în cazul în care se folosesc frotiuri din pulmoni valoarea scăzută a sa este determinată de fluorescența nespecifică foarte frecventă.

Testul în gel de agar poate detecta antigenul circulant specific (galactan) prezent pe suprafața *Mycoplasmei mycoides subsp. mycoides* S.C. (biotipul bovin). Probele de lichid pleural, fragmentele de pulmon triturate sau chiar culturi sunt testate cu ser hiperimun prin amplasarea lor în două godeuri executate în gel la distanțe de 5 mm. Citirea se poate face în interval de 24 ore și se iau în considerare numai reacțiile pozitive.

A fost conceput și un test utilizabil în teren, test care folosește în loc de godeuri discuri de hârtie care se impregnează cu materialul de testat.

În prezent pentru diagnosticul retrospectiv se folosesc testele serologice, dar așa cum se exprima P e r r e a u și J o u b e r t (1982), „nici un test nu este capabil să permită un serodiagnostic sigur în tot timpul bolii și mai ales la animalele cu infecții cronice". Totuși, testul de fixare a complentului (C a m p b e l l și T u r n e r, 1936), este metoda recomandată în diagnosticul bolii, deoarece este specific, iar rezultatele fals pozitive sunt rare. Deoarece testul nu este foarte sensibil, sunt posibile rezultate fals negative în faza incipientă a evoluției bolii sau în cazurile cronice cu sechele. Pentru detectarea animalelor recent infectate poate fi folosit un test de aglutinare care este util numai pentru diagnosticul de efectiv. Pentru evidențierea aglutininelor specifice se folosește un test de aglutinare rapidă pe lamă cu sânge integral sau ser.

Testul ELISA poate fi utilizat în situațiile în care trebuie să fie testate un număr mare de seruri.

Clinic, pleuropneumonia trebuie diferențiată de : — *forma pectorală a pasteurelozei,* de *tuberculoză, pericardită traumatică, bronhopneumonie verminoasă* etc. Diferențierea se face numai prin examene de laborator (bacterioscopice și serologice) efectuate repetat.

Profilaxia urmărește evitarea introducerii bolii în țară prin interzicerea importului și tranzitului animalelor, produselor de origine animală și a materialelor, din țările contaminate ; controlul riguros la granița al tuturor produselor importate ; supravegherea clinică permanentă a bovinelor aflate pe teritoriul țării (originare din România, în tranzit ori în carantină profilactică după import) ; — supravegherea serologică prin RFC/RSAR sau ELISA a 10% din bovinele în vârstă de peste 12 luni aflate într-o zonă de 10 km de-a lungul principalelor trasee de tranzit, precum și în jurul aeroporturilor și porturilor internaționale și la 10% din bovinele care se importă în perioada de carantină profilactică, după cel puțin 7 zile de la preluare.

Scanned with OKEN Scanner

În zonele endemice (țările Africii), se practică imunoprofilaxia, cu vaccinuri vii atenuate, preparate cu diferite tulpini de *Mycoplasma mycoides*, subsp. *mycoides* S.C. (biotipul bovin), cum sunt : tulpina KH-3J, T-1 (atenuată pe embrioni de găină) și tulpina Vs. Produsele se inoculează subcutanat și dau o imunitate bună. Rezistența la boală nu implică în mod obligatoriu prezența anticorpilor ci (sau/și) probabil o imunitate mediată celular. Aceasta, deoarece s-a observat că prezența anticorpilor fixatori de complement și aglutinanți nu indică o stare de imunitate, după cum nu există o corelație netă între titrul anticorpilor inhibitori ai creșterii (testul de inhibare a creșterii) și starea de imunitate a animalului respectiv.

Combaterea. În cazul suspiciunii de boală, legea sanitar-veterinară indică instituirea măsurilor de carantină de gradul I, iar în cazul confirmării diagnosticului se aplică metoda „stamping-out", adică toate animalele din focar se ucid în condiții speciale de supraveghere. În țările în care boala evoluează, animalele bolnave se tratează cu tetraciclină, streptomicină, tylosin tartrat, etc. Deși după tratament, starea clinică a animalelor se ameliorează, leziunile pulmonare rămân și continuă să evolueze. Se formează astfel focare de infecție cu posibilitatea de recidivă și de contaminare a animalelor sănătoase.

4.28.1.2. *Mamita micoplasmică a vacilor.*

Mamita micoplasmică este o infecție specifică a glandei mamare, caracterizată prin modificări ale glandei și modificări cantitative și calitative ale laptelui.

Semnalată pentru prima dată în Anglia, în 1960 (D a v i d s o n și colab.), mamita micoplasmică este identificată ulterior în mai multe țări încât în prezent literatura de specialitate abundă de date cu privire la această boală.

În țara noastră, V o l i n t i r și colab. (1971), ulterior și alte colective izolează și identifică micoplasmele ca fiind cauza unor mamite la vaci.

Agentul cauzal principal este *Mycoplasma bovis* (sinonim *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis*), mai rar de *Mycoplasma bovigenitalium*, *Mycoplasma alkalescens*, grupul 7 al lui Leach, *Mycoplasma canadensis*, *Mycoplasma arginini*, *Mycoplasma dispar* etc.

Din sfertul mamar afectat micoplasma se izolează în general în stare pură. În unele cazuri se asociază cu *Streptococcus agalactiae* și semnele clinice diferă puțin de cele produse numai de micoplasme. În altele se asociază cu *Actinomyces pyogenes* și mamita are caracterul acestuia din urmă. Cu excepția *Mycoplasmei bovis*, singura care produce o boală severă, infecțiile produse de celelalte specii nu diferă ca exprimare clinică.

Boala afectează vacile în lactație și în special exemplarele cu producții mari de lapte. Evoluează sporadic, iar apariția bolii este favorizată de acțiunea factorilor stresanți. De fapt, literatura de specialitate subliniază faptul că *Mycoplasma bovis* și *Mycoplasma bovigenitalium*,

Scanned with OKEN Scanner

principalii agenți etiologici, sunt „locuitori" primari, biofiți ai mucoaselor (respiratorii și genitale) bovinelor și că doar accidental, în anumite condiții, produc infecții clinice ale glandei mamare.

Tabloul clinic. După aproximativ 4 zile de la infecție, mamita debutează brusc, glanda mamară se tumefiază, iar producția de lapte scade cu 90% de la mulsul de dimineață la cel de seară. Caracteristic pentru astfel de mamite este lipsa semnelor generale — febră, durere și sensibilitatea glandei mamare. Când aceste semne însoțesc infecția cu micoplasme ele sunt atribuite asocierii la procesul patologic al unor virusuri (IBR), fungi levuriformi din genul Candida, afecțiuni de altă natură etc. La mulgere, în faza inițială se obține o secreție seroasă, bogată în celule și flocoane de fibrină care se separă în două straturi. Ulterior, această secreție devine purulentă. Boala se răspândește rapid prin mașina de muls și mâinile mulgătorilor, afectează toate sferturile iar alteori numai sferturile de pe o singură latură.

Mamita micoplasmică poate fi întâlnită și la vaci aflate în perioada de repaus mamar. În acest caz semnele clinice sunt mai slab exprimate.

Leziunile anatomice sunt exprimate prin mărirea în volum a glandei mamare, ca urmare a edemului țesutului conjunctiv, a congestiei și indurației. Pe măsura învechirii procesului infecțios, inflamația cedează, apar atrofii cu țesut fibrozat, uneori cu noduli de diferite mărimi (de la ou de găină până la un pumn) palpabili și vizibili, care sunt de fapt abcese cu un conținut purulent.

Laptele suferă modificări fizice, chimice, fiziologice și bacteriologice. Secreția are culoare maronie și prin păstrare se separă în două straturi, unul la fundul recipientului, aderent, sub formă de depozit granular sau floconos și altul la suprafață — clar. Cresc proteinele, în special din lactoser (imunoglobulinele și albuminele), și celulele somatice din lapte, reprezentate de neutrofile, numărul lor ajungând între 20—100 milioane. Calitativ laptele revine la normal după 3—4 săptămâni dar producția continuă să rămână scăzută o perioadă lungă de timp.

Diagnosticul se confirmă prin examenul de laborator (bacteriologic) al probelor de lapte recoltat în mod steril. Izolarea unor tulpini de micoplasme, nu a fost totdeauna asociată cu prezența mamitei la vacile respective, deoarece germenii sunt biofiți. Totuși, din sfertul mamar afectat micoplasma cauzală se izolează în general în stare pură.

Prevenirea mamitei micoplasmice se bazează pe măsuri nespecifice, care vizează : igiena mulsului și a fătării, dezinfecții periodice ale aparatelor de muls, evitarea traumatizării glandei mamare etc.

Combaterea se realizează prin izolarea vacilor bolnave și tratarea lor. În acest scop se folosesc cu bune rezultate antibioticele din grupa tetraciclinelor. Din cauza difuzibilității germenilor de la un sfert la altul, se face tratamentul tuturor sferturilor indiferent dacă sunt sau nu afectate. Antibioticul se administrează atât local (introdus sub formă de pomezi, emulsii sau soluții intramamare prin canalul papilar), cât și general. Vindecarea este incertă, iar infecția poate persista luni de zile, cu eliminarea micoplasmelor prin lapte.

Scanned with OKEN Scanner

4.28.1.3. *Pleuropneumonia contagioasă a caprelor.*

Pleuropneumonia caprelor este o boală contagioasă specifică caprelor, caracterizată prin sindrom de febră și prin leziuni pulmonare cu aspect fibrinos.

Boala este cunoscută la capre încă din 1873 sub denumirea de boala de „Sparta". Ulterior, boala a fost semnalată în Nigeria și în alte țări din Africa și Asia. Agentul etiologic a fost descoperit de către Longley (1951), care mai întâi a văzut, în preparate din exsudatul pleural de la capre, examinate în câmp întunecat, un microorganism asemănător cu cel din pleuropneumonia contagioasă a bovinelor. Ulterior, autorul, împreună cu Freundt (1956), propune ca agentul pleuropneumonie caprelor să fie numit *Mycoplasma mycoides var. capri*. Germenul a fost ulterior cultivat pe medii de cultură și de Chu și colab.

Etiologia. După cunoștințele actuale se apreciază că pleuropneumonia (peripneumonia) contagioasă a rumegătoarelor mici, sub toate formele de manifestare clinică și anatomopatologică, este produsă de un grup heterogen de micoplasme, cum sunt : *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri*, *Mycoplasma myoides* tulpina *Kenya F-38*, *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* (biotipul caprin) și *Mycoplasma capricolum*.

Mycoplasma mycoides subsp. *capri* (tulpina de tip PG—3) agentul etiologic al peripneumoniei contagioase a caprelor (PPCC), afectează în condiții naturale numai capra (Cottow, 1979). În condiții experimentale. este patogenă pentru capră și oaie și mai puțin patogenă pentru bovine.

Mycoplasma mycoides tulpina *Kenya F-38 (Mycoplasma capripneumonie)* a fost izolată de la capre din focare de boală în Kenya (McOwan și colab., 1976), și apoi în Sudan (Harbi și colab., 1981). Tulpina are caractere culturale, proprietăți biochimice și serologice asemănătoare cu Mycoplasma, iar inoculată, determină boala de tip peripneumonic (Mc Martin și colab., 1980). Este denumită *Mycoplasma capripneumonie* (Euzby, 1993).

Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (biotipul caprin) a fost izolată tot mai frecvent de la capre și oi cu manifestări clinice și anatomopatologice diferite de cele întâlnite în peripneumonia contagioasă a caprelor. Asemenea tulpini au fost izolate de la capre chiar și în țări în care peripneumonia contagioasă bovină a fost eradicată. Izolarea de tulpini de *Mycoplasma mycoides* subs., *mycoides* (biotipul caprin) în aceste țări a creat motiv de îngrijorare pentru faptul că oricând ar fi posibilă apariția unor focare sau enzootii de peripneumonie contagioasă bovină, transmisă de la capre. Totuși, s-a dovedit că tulpinile izolate de la bovine și caprine, cultivate pe mediu solid, prezintă două tipuri de colonii. Tulpinile provenite din colonii mici, patogene pentru bovine, sunt curent izolate de la cazurile de peripneumonie contagioasă și reprezintă agentul etiologic al bolii la bovine. În schimb, coloniile mari nu sunt patogene pentru bovine pe cale respiratorie și nu au fost izolate din focare naturale de peripneumonie. Ambele tipuri de colonii sunt patogene pentru oaie și capră ; coloniile mari provoacă o boală asemănătoare cu peripneumonia contagioasă, iar cele mici numai leziuni la locul de inoculare.

Scanned with OKEN Scanner

O a patra micoplasmă, *Mycoplasma capricolum*, este patogenă pentru capre şi oi, dar pneumonia nu este caracteristică bolii. Acest germene produce mai ales septicemie şi poliartrite.

Caractere epizootologice. În condiţii naturale sunt receptive caprele şi oile. Totuşi, la infecţia naturală oaia este mai rezistentă, dar la fel de sensibilă ca şi capra la infecţia experimentală.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave care elimină germenii prin secreţiile căilor respiratorii. Infecţia se produce pe cale respiratorie. Boala este foarte contagioasă pentru capre, dar nu se transmite la oi. Procentul de morbiditate în efectivele contaminate este destul de mare şi el a atins, în primul val enzootic studiat în Grecia de M e l a n i d i şi colab., (1928) la cifra de 98,5%, iar mortalitatea la 93,8%.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie este de 5—6 zile. Boala evoluează acut, cu febră, apatie, anorexie, respiraţie dispneică, însoţită uneori de tuse, jetaj, gemete şi sensibilitate în regiunea toracică. În regiunea maxilarului inferior şi mai rar în regiunea mamelei, membrelor sau lombelor apar edeme subcutanate. Animalele cu edeme în regiunea capului au salivaţie abundentă, iar cele cu localizări la membre şchioapătă. Se pot întâlni şi artrite. Boala sfârşeşte totdeauna cu moartea după o evoluţie de 3—5 zile.

Tabloul anatomopatologic. Examenul necropsic relevă, în primul rând, infiltraţiile edematoase ale ţesutului conjunctiv subcutanat. Organele interne sunt congestionate. Hemoragii punctiforme se găsesc sub seroasele cardiace sau peritoneale.

Leziunile cele mai caracteristice se găsesc în organele din cavitatea toracică. În primul rând în această cavitate se găseşte o cantitate importantă de lichid citrin în care plutesc flocoane de fibrină ; foiţele pleurale şi pericardice sunt îngroşate, mate şi între ele se găseşte un depozit abundent de fibrină. Pulmonul prezintă zone întinse de pneumonie, în diferite stadii de hepatizaţie, localizate în lobii apicali şi cardiaci, în majoritatea cazurilor, unilateral, în lobul drept. Pe secţiune pulmonul apare cu spaţiul interlobular îngroşat prin edematierea ţesutului conjunctiv (M c M a r t o n, 1980).

Forma *cronică,* întâlnită în special la tineret, fără localizări, dar exprimată prin slăbire lentă, progresivă, până la caşexie.

Diagnosticul se confirmă prin examen bacteriologic şi serologic. Din exsudatul pleural şi din leziunile pulmonare germenul se izolează relativ uşor. Testele serologice (fixării complementului, aglutinarea rapidă pe lamă, imunodifuzia în gel de agar) sunt mai puţin sigure sau imposibile în stabilirea diagnosticului la animalele cu infecţii inaparente şi respectiv la animalele purtătoare de germeni.

Prevenirea bolii se realizează prin aplicarea de măsuri severe nespecifice.

După R u r a n g i r w a şi colab. (1981), tulpina F-38 (astăzi *Mycoplasma capripneumonie),* tratată cu ultrasunete şi cu adaus de adjuvantul Freund total, determină apariţia de anticorpi şi protecţia caprelor contra unei infecţii de control.

Combatere. În zonele cu focare enzootice, animalele bolnave se izolează şi se supun tratamentului cu dihidrostreptomicină, Tylan, te-

Scanned with OKEN Scanner

traciclina. În țările indemne, în cazul diagnosticării bolii se aplică măsura radicală de sacrificare (stamping-out).

4.28.1.4. *Agalaxia contagioasă a oilor și caprelor*

Agalaxia, cunoscută și sub denumirea populară de „răsfug alb", reprezintă o boală infecto-contagioasă, specifică oilor și caprelor, caracterizată prin procese inflamatorii cu localizări mamare, articulare și oculare.

Istoric. Boala este foarte răspândită și cunoscută de mult timp. Ea a fost descrisă, pentru prima dată, în Italia, de Metaxa (1816), sub numele de Stornarella și identificată apoi în alte țări ca Spania, Franța, Elveția, Grecia, Siria etc.

Natura infecțioasă și contagioasă a agalaxiei a fost demonstrată experimental, de diverși cercetători, dar agentul etiologic, a cărui filtrabilitate a fost dovedită de Celli și Blasi în 1906, nu a fost identificat și cultivat decât în 1923, de către Bridré și Donatien, la Alger. Autorii cultivă germenul pe medii cu ser, îl colorează și examinează la microscop, constatând asemănarea sa, din punct de vedere biologic, cultural și morfologic, cu agentul peripneumoniei bovideelor.

În țara noastră, agalaxia a fost identificată cu precizie și descrisă, în 1931, de Riegler și Stamatin. De atunci ea s-a întins, fiind astăzi răspândită, sub formă de focare izolate, în toată țara (Grigore, 1953).

Răspândire și importanță. Astăzi agalaxia este răspândită în numeroase țări din Europa, Africa și America de Nord. În turmele afectate boala produce pagube importante datorită scăderii sau încetării secreției lactate pentru un sezon, iar în cazul atrofiilor mamare, pentru toată viața. O parte din mieii nou-născuți mor fie de inaniție, datorită lipsei de lapte, fie leziunilor grave oculare și mai ales articulare care fac deplasarea imposibilă.

Etiologie. Agentul etiologic este *Mycoplasma agalactiae* subsp. *capri*, germen polimorf, ce se dezvoltă pe medii acelulare, inclusiv pe medii obișnuite la care s-a adăugat ser sanguin de cal, bou, oaie, capră, iepure. În cadrul speciei există mai multe tipuri antigenice (A, N, C — Cottew și colab., 1968). Majoritatea tulpinilor izolate de la oile cu agalaxie contagioasă aparțin tipului A. Tulpinile de tip N par a fi nepatogene.

Rezistența în mediul exterior este scurtă, nedepășind 15—20 zile. În glanda mamară, germenul persistă sub formă latentă timp de 7 luni după vindecare (Carré, 1912), și chiar mai mult. Este sensibil la acțiunea a numeroase antibiotice — streptomicină, cloramfenicol, tetraciclină etc. —, cu excepția penicilinei. Sulfamidele sunt inactive.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt receptive oile și caprele. Oile în lactație sunt deosebit de receptive, în timp ce oile sterpe, tinere și masculii sunt mult mai puțin sensibile.

Sursele de infecție sunt animalele bolnave care elimină germenii prin lapte, fecale, urină, secrețiile oculare și genitale. Laptele oilor este virulent cu 2—3 zile înaintea primelor semne de boală și poate fi infectant timp de 7 luni după vindecare, uneori până la 2 ani (Grigore, 1953), mai ales la oile cu mamite cronice. Boala are uneori caracter

Scanned with OKEN Scanner

staționar, apărând de la an la an, datorită existenței purtătorilor de germeni de lungă durată ; în acest caz se îmbolnăvesc de regulă primiparele, pentru că restul oilor au câștigat imunitate în urma trecerii prin boală.

Introducerea bolii în turmele indemne se face, de regulă, toamna, prin achiziție de oi trecute prin boală, purtătoare de germeni. În acest caz, boala se manifestă clinic primăvara o dată cu începerea fătărilor. În cursul iernii, în afara perioadei de lactație, boala apare foarte rar, la tineret sau la alte categorii de ovine. Păşunarea turmelor de oi pe parcele pe care au păşunat recent oi bolnave reprezintă o sursă indirectă de contaminare. O dată pătrunsă într-o turmă indemnă, infecția se propagă prin sistemul de muls la strungă, datorită umectării sfârcurilor de către mulgător cu laptele din vas. Calea de infecție, în acest caz, este ascendentă, pe canalul papilar. O altă cale de infecție este cea digestivă, prin alimentele și apa contaminate ; dovada o constituie îmbolnăvirea — mai rară desigur — a berbecilor, oilor sterpe și tineretului ovin. De asemenea, infecția se poate realiza pe cale respiratorie, conjunctivală sau cutanată. Morbiditatea variază, fiind obișnuit de 50—60%, dar pot fi afectate și 100% din oile lactante.

Boala evoluează enzootic sau epizootic staționar, în sensul reapariției îmbolnăvirilor și în anii următori la femelele primipare sau la tineretul născut după stingerea aparentă a focarelor.

Patogeneză. Germenul pătruns în organism pe diverse căi este vehiculat de umori (de sânge, după Zavagli, 1951), în care se pare că nu se înmulțește și, de aici, el se fixează pe organele și țesuturile pentru care are afinitate, în primul rând glanda mamară în lactație, apoi articulațiile și ochii. *Mycoplasma agalactiae* subsp. *capri* se multiplică în lapte, în lichidele articulare și oculare. Multiplicarea germenului produce o iritație și, consecutiv, inflamația, de tip exsudativ, a țesuturilor. Tulburările produse sunt, de cele mai multe ori, de ordin funcțional și nu anatomic. Prin intervenția infecțiilor bacteriene secundare pot apărea complicații supurativ-necrotice (mamită supurativă — scleroză mamară, artrite supurative — anchiloze, panoftalmii).

Animalele trecute prin boală devin puțin receptive la o nouă infecție.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este de 4—7 zile, uneori mai mult. Clinic, agalaxia contagioasă evoluează frecvent subacut ; uneori evoluează acut și foarte rar cronic.

Forma *acută* se manifestă prin sindrom febril, însoțit uneori de tumefierea limfoganglionilor explorabili, șchiopături și inflamația mucoasei conjunctivale. Evoluția este scurtă (5—7 zile) și se termină prin moarte în 15% din cazuri.

Forma *subacută* este frecvent întâlnită și se manifestă prin simptome în funcție de localizarea procesului infecțios. Astfel, *localizarea mamară,* întâlnită la femelele în lactație, evoluează ca o mamită benignă, afebrilă sau subfebrilă, tradusă prin congestia și sensibilitatea uneia sau a ambelor glande mame. Secreția lactată este modificată cantitativ și calitativ. Cantitativ, lactația scade sau încetează, iar calitativ devine vâscos, de culoare galbenă sau ușor verzuie și pus la fiert laptele se coagulează. Laptele proaspăt muls și lăsat în repaus se separă în două straturi : la suprafață apare un strat alb-

cremos, iar sub acesta laptele este verzui, cu un depozit grunjos la fund. Examenul microscopic al depozitului pune în evidenţă un număr mare de leucocite, indiciu al procesului inflamator din glanda mamară. Laptele este alcalinizat cu 24—36 ore înaintea semnelor de boală. Concentraţia laptelui în clorură de sodiu este mărită, ceea ce îi dă un gust sărat.

În cazul unei mamite catarale benigne, secreţia lactată poate reveni chiar în cursul lactaţiei curente — în cazul când boala a apărut la începutul lactaţiei — dar, de regulă, ea revine la normal numai la lactaţia următoare. În caz de mamită parenchimatoasă gravă — cu semne locale şi generale accentuate — se pot produce infecţii secundare cu germeni piogeni, urmate de mamită supurativă care se termină prin scleroză mamară.

Localizarea *articulară* este frecvent întâlnită la miei, tineret, berbeci şi oi sterpe. Apare sub formă de artrite închise, seroase sau serofibrinoase, mai frecvent la articulaţiile carpiene şi tarsiene. Articulaţiile lezate sunt tumefiate, calde, dureroase şi fluctuante. Vindecarea survine după 2—7 săptămâni. Rareori apar complicaţii cu germeni piogeni, exprimate prin bursite, tendovaginite, procese purulente şi chiar anchiloze.

Localizarea *oculară* sau cheratoconjunctivita agalactică, se manifestă prin epiforă, fotofobie, consecutivă inflamaţiei conjunctivei şi corneei. Pe cornee apar mici opacifieri de culoare albă, ce se extind, confluează şi cuprind toată corneea. Evoluţia este benignă şi se termină prin vindecare în 5—7 zile. Uneori, apar complicaţii secundare ce determină ulcerarea corneei, perforarea ei şi panoftalmie.

În afara acestor localizări principale, s-au mai descris şi manifestări : *testiculare* exprimate prin orhite şi *cutanate* exprimate printr-o erupţie papuloasă şi abcese (în regiunea scrotală).

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt localizate în organele pentru care *Myeoplasma agalactiae* subsp. *capri* are tropism. În funcţie de localizare, se întâlnesc leziuni de : galactoforită catarală, mamită interstiţială, abcese şi scleroză mamară ; artrite şi tendovaginite serofibrinoase sau purulente, cu necroze sau proliferări ale ţesutului cartilaginos, anchiloze ; conjunctivită şi cheratită, panoftalmie etc.

Diagnosticul. Agalaxia este uşor diagnosticată clinic în turmele în care sunt mai multe oi bolnave. Simptomele mamare însoţite de artrite şi oftalmii sunt suficient de caracteristice.

Pentru confirmarea diagnosticului de agalaxie contagioasă se va *recurge la examenul bacteriologic prin însămânţări din lapte, secreţii* oculare, lichide de puncţie din articulaţia lezată etc. pe medii cu ser sanguin la care s-a adăugat, ca inhibant pentru flora de asociaţie, penicilina. Datorită dificultăţii de izolare a *Mycoplasmei agalatiae* subsp. *capri,* pentru diagnosticul curent al bolii, se practică examenul serologic prin care pot fi depistaţi anticorpii fixatori sau aglutinanţi la oile aflate după minimum 10 zile de la debutul bolii, ca şi la oile trecute prin boală (purtătoare şi eliminatoare de germeni. Reacţia de fixare a complementului, metoda cea mai folosită, decelează aproximativ 50—60% din animalele bolnave sau purtătoare de germeni.

În cazul când în turmă nu întâlnim decât localizări mamare este necesar să diferenţiem mamita agalactică de celelalte mamite bacte-

Scanned with OKEN Scanner

riene. Clinic, mamita agalactică se deosebește de cea *stafilococică* atât prin evoluția ei, cât și prin aspectele anatomoclinice. Mamita gangrenoasă (stafilococică) evoluează rapid ; în 12—24 ore, glanda mamară este tumefiată, pielea cianozată și apoi necrozată. Aspectul glandei mamare, hemoragic și gangrenos, este net diferit de acela al agalaxiei contagioase. *Mamita pasteurelică* (cunoscută și sub numele de mamita produsă de Bacilul lui Dammann-Freese, mamita contagioasă, sau purulentă) se deosebește prin aceea că afectează oile în lactație, iar secreția lactată are un caracter purulent.

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează prin măsuri generale, cât și prin măsuri specifice. Se va interzice completarea efectivelor cu animale din zone unde a fost diagnosticată agalaxia contagioasă în ultimii doi ani, ca și folosirea pășunilor pe care au fost recent animale bolnave.

Măsurile specifice constau în vaccinarea oilor și caprelor din zonele contaminate, ca și a celor care se duc pentru păşunat în astfel de zone. În acest scop au fost preparate vaccinuri vii din tulpini atenuate de *Mycoplasma agalactiae* subsp. *capri,* cât și vaccinuri inactivate de regulă cu adaos de adjuvanți. Dintre tulpinile atenuate folosite la prepararea de vaccinuri amintim : tulpina Ag-2 (P o p o v i c i și colab., 1952) ; tulpina Ag-1 (I v a n o v 1962) și tulpina AIK-40 (A a r a b i, 1990).

În prezent, în țara noastră, pentru imunizarea oilor și caprelor, se folosește un vaccin constituit dintr-un amestec de culturi a mai multor tulpini de *Mycoplasma agalactiae* substp. *capri,* inactivate prin formol și adsorbite pe hidroxid de aluminiu (D e S i m o n și colab., 1967). Vaccinul se inoculează subcutanat în doză unică de 2 ml, indiferent de vârstă și greutatea animalului. Vaccinarea profilactică se face anual, de preferință în a doua perioadă a gestației.

Combaterea. Concomitent cu instituirea carantinei de gradul III (legea 60/1974), animalele bolnave se izolează și se supun tratamentului medicamentos adecvat. Astfel, oile cu localizări mamare se mulg complet de trei ori pe zi, laptele fiind distrus prin fierbere. În cazul formelor grave sau complicate, se intervine cu o medicație simptomatică (pomezi calmante, emoliente, iodurate) și infuzii mamare cu antibiotice (tetraciclină) parenteral și intramamar. De asemenea, s-au dovedit active : streptomicina și cloramfenicolul, iar dintre chimioterapice stovarsolul sodic în doză de 0,3—1 g la animalele adulte și 0,2—0,3 g la animalele tinere. În localizările articulare se fac pensulații cu tinctură de iod, iar în formele grave se administrează intramuscular, antibiotice (tetraciclină). În localizările oculare se aplică în sacul conjunctival soluții, colire cu antibiotice, sau unguente (cu tetraciclină).

Animalele care rămân cu sechele după trecerea prin boală sau tratament nu se introduc în turmă, urmând a fi crescute separat.

Ridicarea măsurilor restrictive impuse de carantină se face după 30 zile de la ultimul caz de vindecare sau moarte și după vaccinarea de necesitate a tuturor oilor clinic sănătoase din efectivul în care a evoluat boala. În aceste efective, timp de un an nu se vor introduce oi care provin din turme indemne.

Scanned with OKEN Scanner

4.28.1.5. *Pneumonia enzootică porcină*

Pneumonia enzootică, denumită şi pneumonia micoplasmică, este o boală infecţioasă, întâlnită mai frecvent la tineretul porcin şi caracterizată prin debut insidios, evoluţie lentă cu semne de pneumonie cronică sau subacută şi întârziere în dezvoltare.

Istoric. Boala a fost descrisă prima dată în 1933 de K ö b e, sub numele de Ferkeigrippe. Ulterior, W a l d m a n n şi K ö b e (1936) izolează un agent infecţios filtrabil şi cultivabil pe embrionul de găină, iar G u l r a j a n i şi B e r i d g e (1951) conchid că agentul cauzal al bolii este un virus, diferit de cel al influenţei. Pe baza acestor date — ca şi a altora similare furnizate de alţi autori — boala a fost denumită mult timp „pneumonia virotică" sau „pneumonia enzootică virotică a porcului". Ulterior, reluându-se cercetările, s-a ajuns la constatarea că aşa-numitul virus este în realitate o micoplasmă (D i n t e r, 1964). În 1967, G o o d w i n şi colab., au stabilit că *Mycoplasma hyopneumoniae* izolată în S.U.A. (M a r é şi S w i t z e r, 1965) şi *Mycoplasma suipneumoniae*, izolată în Anglia (G o o d w i n şi colab., 1965) sunt identice din punct de vedere antigenic şi capabile de a produce experimental boala la porcii liberi de germeni.

La noi în ţară boala a fost studiată de S u r d a n şi colab., (1960), V o l i n t i r şi colab., (1969), D r ă g h i c i şi colab., (1971), D o r o b a n ţ u (1971), etc.

Boala cunoaşte o răspândire mare în ţările cu zootehnie avansată, în care se folosesc sistemele intensive de creştere. Pagubele economice ale acestei boli sunt datorate nerealizării sporului în greutate, consumului crescut de furaje pentru sporul în greutate şi, într-o proporţie mai mică mortalităţii. Astfel, sporul zilnic în greutate la porcii cu pneumonie enzootică a fost cu 16% mai mic decât la porcii neinfectaţi, iar consumul de concentrate pentru 1 kg spor greutate vie a fost crescut cu 22% (B e t t s şi colab., 1953).

Etiologie. Dintre speciile de micoplasme patogene, ca agent primar al pneumoniei enzootice este considerată *Mycoplasma suipneumoniae* (identică cu *Mycoplasma hyopneumoniae* izolată în S.U.A.), la care în unele ţări din nordul Europei a fost adăugat de W e s s l e n şi L a n n e k (1954) „SEP-Agent, înrudit antigenic cu *Mycoplasma hyorhinis,* alături de *Mycoplasma granularum* şi *Mycoplasma hyosynoviae* au patogenitate redusă şi joacă rol secundar în etiologia pneumoniei enzootice.

De la porcii cu leziuni de pneumonie enzootică se izolează frecvent diverse bacterii (din genurile Pasteurella, Escherichia, Actinomyces, Salmonella, Streptococcus etc.), chlamydii şi chiar virusuri (adenovirusuri, picornavirusuri etc.), care, în marea lor majoritate, complică şi agravează procesul pulmonar primar.

Caractere epizootologice. Pneumonia enzootică afectează numai porcul. Receptivitatea este mai mare în primele 6 săptămâni de viaţă, dar se pot îmbolnăvi şi porcii mai mari, până la vârsta de 6—7 luni.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de porcii bolnavi şi trecuţi prin boală. La porcii bolnavi germenii se găsesc în pulmon, atât în partea lezată cât şi în cea normală. În secreţiile aparatului respirator (jetaj) se găsesc în cantitate mai mică şi în mod inconstant. Germenii se

Scanned with OKEN Scanner

elimină în mediul exterior prin secreţiile bronhice în timpul tusei, strănutului sau grohăitului.

La porcii vindecaţi clinic sau la cei cu infecţii inaparente, germenul se menţine mult timp în organism, uneori până la 66 săptămâni ; aşa se explică caracterul staţionar al enzootiei în unele unităţi de creştere, boala transmiţându-se prin purtătorii inaparenţi de la o generaţie de porci la alta. Contaminarea în boala naturală se face direct, prin coabitarea porcilor bolnavi sau a celor aparent sănătoşi, dar care sunt infectaţi latent şi eliminatori ai micoplasmei, cu porcii sănătoşi tineri, receptivi la boală. Infecţia este favorizată de o serie de factori debilitanţi de ordin zooigienic (adăposturile cu umiditate crescută, reci, rău ventilate) şi alimentar. De asemenea, unele bacterii (Pasteurella multocida), unii paraziţi (Ascarum suum), alte micoplasme (Mycoplasma hyorhinis) etc., reprezintă factori predispozanţi, care sporesc gravitatea evoluţiei bolii.

Pneumonia enzootică îmbracă un caracter staţionar, sezonier, apărând mai frecvent în lunile reci şi umede. În afara focarului boala nu difuzează decât prin intermediul animalelor purtătoare de germeni. Morbiditatea poate să ajungă la 70—100%, iar mortalitatea la 50% (A k k e r m a n s şi colab., 1974).

Patogeneză. Micoplasmele pătrunse pe cale respiratorie prin aerosoli, se multiplică în celulele epiteliale ale traheii, bronşiilor, endoteliului vascular, inclusiv în celulele peretelui alveolar. În lumenul alveolelor se acumulează un exsudat consecutiv căruia în aproximativ 8—12 zile de la infecţie se constituie un focar pulmonar limitat, care se extinde lent interesând bronhiolele şi pleura. Procesul inflamator determină o proliferare accentuată limfohistiocitară în pereţii alveolari, peribronşic, peribronşiolar şi perivascular. Ca urmare a fenomenelor proliferative prin modificarea permeabilităţii vasculare se produce exsudaţia seroasă care contribuie la balonizarea şi descuamarea mai mult sau mai puţin accentuată a învelişului alveolar. În cazul complicaţiilor cu floră bacteriană de asociaţie, procesele bronhopneumonice pot căpăta caracter purulent sau necrotic, fiind însoţite uneori şi de aderenţe pleurale şi pericardice.

Tabloul clinic. După o incubaţie care poate varia între 1—4 săptămâni (în medie 12—14 zile), pneumonia enzootică evoluează, fie subacut, fie — în cea mai mare parte din cazuri — cronic.

Forma *subacută,* mai frecventă la purceii în primele 6 săptămâni de viaţă, debutează insidios, cu subfebrilitate (40—40,5°C), apetit capricios, lipsă de vioiciune, la care se poate adăuga o uşoară sinuzită şi conjunctivită cataralâ. După 3—5 zile apare tusea, de regulă uscată, mai accentuată la efort ca şi dimineaţa la administrarea hranei sau la scoaterea în padoc. Dacă nu se produc complicaţii secundare, procesul infecţios se opreşte, tusea se remite treptat şi purceii îşi revin în 3—4 săptămâni la normal. Intervenţia unor factori stresanţi (schimbarea adăpostului, dezechilibrarea raţiei alimentare, modificări de microclimat) pot determina reapariţia simptomelor, de regulă agravate, cu o dispnee mai accentuată şi semne acustice pulmonare mai bine conturate, iar la unele animale o dermatită crustoasă discretă. Apetitul este de regulă prezent, dar purceii nu înregistrează sporul corespunzâ-

Scanned with OKEN Scanner

tor vârstei, apărând inegal dezvoltaţi. Moartea se produce de obicei în cazul complicaţiilor, după 1—3 săptămâni în 5—10% din cazuri, iar la un număr important de animale care supravieţuiesc, boala se cronicizează.

Forma *cronică* evoluează cu semnele unei pneumonii de intensitate redusă. Tusea, ca şi dispneea, pot fi sesizate mai ales în timpul deplasării sau a schimbărilor bruşte de temperatură şi umiditate (deschiderea uşilor şi ferestrelor, crearea de curenţi de aer). Purceii cu formă cronică de pneumonie enzootică rămân subdezvoltaţi, în majoritatea cazurilor taraţi, cu sechele pulmonare de întinderi diferite. Frecvent, pe pielea lor apare o erupţie de tip crustos.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie, în formele incipiente ale bolii se constată apariţia în treimea anterioară a pulmonilor — lobii apicali, cardiaci şi vârful antero-inferior al lobilor diafragmatici — a unor focare de compactizare, iniţial lobulare şi apoi lobare, de culoare la început roşie-violacee, iar ulterior din ce în ce mai cenuşie. D o r o b a n ţ u, (1971), apreciază ca tipice focarele de pneumonie lobară, interstiţială, care în stadiile incipiente au culoarea prunei, iar în stadiile avansate culoarea pancreasului. O caracteristică a acestor leziuni pulmonare este delimitarea netă de ţesutul pulmonar normal. Focarele pulmonare pot fi uni- sau bilaterale, dure la palpaţie, în majoritatea cazurilor confluente, uneori însă şi difuze în lobii afectaţi — perfect distincte însă de pulmonul neafectat — cu aspect atelectazic sau de pancreatizare. Focarele purulente (abcese) sau necrotice din pulmon, ca şi pleurita sau pericardita fibrinoasă întâlnită la unele cazuri sunt consecinţa intervenţiei microflorei de asociaţie. În absenţa complicaţiilor focarele lobulare de inflamaţie îşi reduc continuu volumul, se indurează prin transformare fibroasă în teritorii întinse de atelectazie şi scleroză, înconjurate de emfizem compensator. Limfoganglionii traheobronşici sunt hipertrofiaţi şi uşor hiperemiaţi.

Diagnosticul. Pneumonia enzootică se suspicionează în cazurile de îmbolnăviri, mai ales la tineretul porcin în preajma sau la scurt interval de la înţărcare (vârsta de 4—6 săptămâni), la care predomină simptome respiratorii nealarmante (tuse, dispnee), cu evoluţie lentă şi vindecări spontane la majoritatea animalelor. După S c h u l l e r şi colab., (1977), valoarea cea mai mare de diagnostic o are examenul necropsic. Prezenţa leziunilor atelectazice sau de pancreatizare, perfect delimitate de ţesutul pulmonar normal, existente îndeosebi în lobii apicali şi cardiaci, uneori însă şi în partea anterioară a lobilor diafragmatici constituie principalul criteriu de diagnostic. Pentru confirmarea diagnosticului au mai fost folosite metode bacteriologice (izolarea şi identificarea micoplasmei cauzale) şi numeroase teste serologice a căror valoare este încă controversată. Dintre metodele serologice rezultate încurajatoare furnizează reacţia de fixare a complementului (B o u l a n g e r şi colab., 1968). Avându-se în vedere proprietăţile micoplasmelor patogene au mai fost utilizate şi alte teste (seroaglutinarea rapidă şi lentă, inhibarea metabolică şi inhibarea creşterii, inhibarea hemaglutinării etc.), care însă n-au intrat în practica curentă.

În faza iniţială, pneumonia enzootică poate fi confundată clinic cu : *influenţa* porcului, boală obişnuit acută, febrilă şi cu difuzibilitate rapidă în şi în afara focarului ; — *pasteureloza*, forma pectorală,

Scanned with OKEN Scanner

care însă evoluează cronic, afectează un număr limitat de animale și nu are caracter de contagiozitate ; — *pesta porcină* cu localizări secundare în pulmon, este precedată de cazuri cu evoluție acută, septicemică și afectează porcii de orice vârstă, cu o mare putere de difuziune ; — *pneumoniile verminoase*, au o simptomatologie asemănătoare, dar se diferențiază prin leziunile localizate la lobii diafragmatici și prezența în bronhii a paraziților.

Profilaxia. Prevenirea apariției pneumoniei enzootice se realizează prin măsuri nespecifice care vizează : — asigurarea unor condiții optime de întreținere (zooigienă, alimentație corespunzătoare, evitarea stresurilor de orice fel etc.) ; — împiedicarea contactului cu animalele bolnave sau purtătoare de micoplasme ; — lotizarea judicioasă a purceilor după înțărcare, cu eliminarea minus variantelor etc. O modalitate cu rezultate promițătoare este antibioprevenția cu tetraciclină sau tilozină administrate în furaje (200—300 g/tonă), timp de mai multe săptămâni.

Imunoprofilaxia a fost experimentată atât cu vaccinuri inactivate cu formol, preparate cu *Mycoplasma suipneumoniae* (G o o d w i n și colab., 1965), cât și cu vaccinuri preparate după diverse formule (L a m și colab., 1971) dar care nu au dat rezultatele așteptate.

Combaterea se bazează pe îmbunătățirea condițiilor de zooigienă și tratarea porcilor cu semne clinice, ca și a celor care au stat în contact nemijlocit cu aceștia. Tratamentul, deși nu conduce la vindecarea leziunilor pulmonare, oprește totuși evoluția procesului inflamator. Tratarea concomitentă și a contacților întrerupe instalarea leziunilor caracteristice bolii asigurând animalului în cauză o dezvoltare normală. În scop terapeutic se folosesc îndeosebi tetraciclinele, tylanul și rovamicina, administrate per os în furaje. Pentru asanarea efectivelor contaminate, metoda cea mai bună este sacrificarea animalelor cu semne clinice și oprirea de la reproducție a tuturor animalelor care au fost în contact cu acestea.

4.28.1.6. *Alte afecțiuni cu etiologie micoplasmică*

În afara entităților infecțioase bine conturate, la mamifere s-au semnalat infecții respiratorii, genitale și ale aparatului locomotor, determinate de diferite specii de micoplasme.

4.28.1.6.1. *Infecții respiratorii.*

Din căile respiratorii au fost izolate mai multe specii de micoplasme. Semnificația prezenței acestor micoplasme în tractul respirator, la diferite specii de mamifere, nu este clară, dar ele pot avea importanță etiologică sau patogenică în anumite situații.

Astfel, la *taurine*, din tractul respirator au fost izolate micoplasmele : M. *bovirhinis*, M. *agalactiae subsp. bovis*, M. *bovigenitalium*, M. *dispar*, etc. Multe din tulpinile izolate din pulmon sau căile respiratorii s-au dovedit complet nepatogene. Mai mult, aceleași specii de micoplasmă care se izolează din pulmonii afectați, sunt găsite pe căile respiratorii sau în pulmon și la animale fără manifestări clinice. Totuși, se consideră că asociațiile dintre micoplasme și virusuri sau bac-

Scanned with OKEN Scanner

terii ar mări efectul patogen al acestora. Astfel, „pneumonia enzootică a viţeilor" este socotită de natură micoplasmică, dar de la viţei pot fi izolate (o dată cu unele micoplasme) şi bacterii, virusuri, chalamydii. Rolul etiologic sau/şi patogenetic independent al acestor agenţi infecţioşi ca şi interacţiunea dintre micoplasme şi virusuri (sau bacterii, sau chlamydii) sunt greu de demonstrat.

La porcine, din tractul respirator au fost izolate şi alte micoplasme (în afară de agentul pneumoniei enzootice) : *Mycoplasma hyorhinis* (asociată uneori cu agentul etiologic al rinitei atrofice dar izolată şi din pulmoni de la purcei sănătoşi), *Mycoplasma hyosinoviae, Mycoplasma floculare* etc. Rolul lor în producerea unor boli respiratorii la porci nu este bine definit, dar nu pare important. Infecţia experimentală cu *M. hyorhinis* şi cu *Bordetella bronchiseptica* la purcei gnotobiotici a produs o boală cu simptomatologie foarte gravă ; pe lângă o atrofie a cornetilor s-au produs şi poliserozită fibrinoasă şi poliartrită (G o i s şi colab., 1977).

La cabaline. Rolul patogen al micoplasmelor izolate de la cai cu infecţii respiratorii nu este bine definit.

La ovine, mai frecvent se izolează Mycoplasma ovipneumoniae A l l e y şi colab., 1980).

La carnasiere. Micoplasmele izolate din tractul respirator al câinilor sănătoşi sau cu infecţii respiratorii (*Mycoplasma canis, Mycoplasma molare, Mycoplasma maculosum* etc., unele micoplasme izolate de la pisici cum ar fi *Mycoplasma feliminutum, Mycoplasma gateae*), se pare că nu au rol (sau cel puţin nu un rol important) în producerea unor infecţii respiratorii specifice la aceste animale. De la pisicile bolnave, cu infecţii ale mucoasei nazale s-au izolat diferite micoplasme : *M. felis, M. feliminutum, M. gatae.*, etc. Un răspuns serologic (anticorpi specifici) mai important a fost evidenţiat doar faţă de *M. felis*. Rolul micoplasmelor în aceste infecţii, la pisici, nu este încă bine elucidat.

4.28.1.6.2. *Infecţii genitale*

Patogenitatea micoplasmelor pentru aparatul genital a fost dovedită atât în condiţii naturale cât şi în condiţii experimentale.

La bovine. *Mycoplasma bovigenitalium* este specia cea mai larg răspândită şi izolată din tractul genital femel. Această micoplasmă este apreciată ca agent patogen în boli cum ar fi următoarele : vulvovaginită granuloasă (boală caracterizată prin prezenţa de pustule granulare pe epiteliul vulvovaginal, cu sau fără secreţii mucopurulente în vagin), vaginită catarală, cervicită şi uneori inflamaţii ale tractului reproducător superior. *Mycoplasma bovigenitalium* a fost izolată mai frecvent din vagin (mai ales din mucusul cervicovaginal) şi mai rar din oviduct sau din endometru (F a b r i c a n t, 1973). Pe cale experimentală, prin instilarea intravaginală de mucus vaginal infectat (cu M. bovigenitalium) sau de cultură în bulion (de M. bovigenitalium) s-au reprodus vulvovaginita granuloasă, vaginita catarală, cervicita.

Din viscerele unor fetuşi (avortaţi natural), care nu conţineau alte microorganisme (bacterii sau virusuri) s-au izolat atât *M. bovigenitalium, M. agalactiae* subsp. *bovis*, cât şi alte micoplasme. Totodată,

Scanned with OKEN Scanner

infecţia cu micoplasme (şi în special cu *Mycoplasma bovigenitalium*) a fost apreciată ca fiind responsabilă de unele cazuri de infertilitate la bovidee.

Din tractul genital al *taurilor* se izolează frecvent *Acholeplasma laidlawii* şi *Mycoplasma bovigenitalium* dar şi *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* etc. Majoritatea izolărilor s-au făcut de la nivelul organelor genitale externe sau din spermă şi doar excepţional din tractul genital superior (vezicule seminale). Micoplasmele din cavitatea prepuţială a taurilor ajung în sperma acestora, în timpul ejaculării (S o r o d o c, 1965). Sperma taurilor ar conţine un „factor inhibitor" pentru micoplasme ; insuficienţa acestuia ar permite pătrunderea micoplasmelor spre tractul genital superior care ar putea fi urmată de un răspuns inflamator la nivelul respectiv. De la tauri cu veziculită seminală, apărută natural, s-a izolat *M. bovigenitalium.*

Deoarece micoplasmele au fost izolate mai frecvent de la masculi decât de la femele, animalele mascule sunt socotite purtătoare ale infecţiei, pe care o pot transmite femelelor atât pe cale venerianã (prin spermă) cât şi pe cale nevenerianã (A f s h a r, 1967). Infecţia cu micoplasme a taurilor a fost asociată cu sterilitatea acestora (E i c h w a l d şi colab., 1971), dar faptul nu este încă stabilit cu fermitate.

La porcine. Din sperma vierilor s-au izolat unele micoplasme ; cel mai adesea, Mycoplasma hyorhinis (R o s s, 1973). Se consideră că este posibilă transmiterea infecţiei prin însămânţări artificiale sau naturale la scroafe. De asemenea, s-a constatat că *Mycoplasma hyorhinis* poate fi cauza unor avorturi la scroafe (R o s s, 1973).

La cabaline. Din secreţiile cervico-vaginale ale iepelor s-au izolat unele tulpini de micoplasme, dar semnificaţia prezenţei lor în organele genitale femele la cai nu este clară (K i r k c h o f f, 1974).

La carnasiere. Din secreţiile vaginale ale câinilor s-au izolat diferite micoplasme cum ar fi *Mycoplasma canis*, *Mycoplasma maculosum* etc. Se pare că nu au rol important în producerea unor boli genitale.

4.28.1.6.3. *Infecţii ale aparatului locomotor.*

Infecţii cu etiologie micoplasmică ale articulaţiilor şi membranelor sinoviale au fost demonstrate la diferite specii animale.

La porcine, micoplasmele sunt agenţi infecţioşi frecvent izolaţi din unele forme clinice de artrite şi poliartrite. Principalele specii implicate ca agenţi etiologici sunt : *Mycoplasma hyosinoviae, Mycoplasma hyorhinis* şi *Mycoplasma hyoarthrinosa.*

Mycoplasma hyosinoviae este socotită agentul cauzal primar al unor poliartrite la porcul tânăr (mai mare de 10 săptămâni). Boala este mai frecventă la indivizii cu musculatura mai dezvoltată (R o s s, 1971) şi poate cuprinde una sau mai multe articulaţii ; are, de obicei, un debut brusc şi evoluează sub formă benignă sau malignă.

Afectarea articulaţiilor, produsă experimental prin infecţia cu *Mycoplasmă hyorhinis* se manifestă în fazele precoce prin exsudat serofibrinos urmat de organizare şi fibroză, iar în fazele tardive prin sinovită cronică. De asemenea, determină poliserozite (inflamaţii serofibrinoase ale pleurei, pericardului, peritoneului).

Scanned with OKEN Scanner

La bovine. De la bovinele cu artrite s-au izolat din exsudatele inflamatorii articulare *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* (cel mai frecvent), *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides, Mycoplasma bovirhinis,* precum și alte specii de micoplasme. În același timp în exsudatul inflamator din articulațiile afectate nu s-au putut evidenția sau cultiva bacterii sau virusuri (F a b r i c a n t, 1973).

4.28.1.6.4. *Infecții oculare*

Unele cheratoconjunctivite de la oi și unele conjunctivite de la oi și de la capre sunt considerate a fi cauzate de unele micoplasme cum ar fi : *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri, Mycoplasma conjunctivae.* Micoplasmele ar produce, la aceste animale, o infecție latentă (poate cu parazitism intracelular) care în anumite situații clinice și de mediu ar deveni clinic exprimată.

De la *viței* cu cheratoconjunctivă infecțioasă s-au izolat diferite micoplasme : *M. bovis, M. bovirhinis, M. boviculi* etc. Rolul patogenic al acestor micoplasme nu este bine precizat. Infecția mixtă cu micoplasme și cu *Moraxella bovis* este cel mai adesea urmată de o boală severă.

La pisică, infecții oculare sunt determinate de *Mycoplasma felis.* Boala clinică nu diferă de cea produsă de alți agenți patogeni, bacterieni sau virali (C a m p b e l l și colab., 1973).

4.28.2. *Micoplasmozele păsărilor aviare)*

Micoplasmozele păsărilor sunt reprezentate de infecții cu caracter persistent cronic, manifestate prin sindroame respiratorii și ale aparatului locomotor. Cele mai importante entități sunt : micoplasmoza respiratorie aviară, sinuzita infecțioasă a curcilor, aerosaculita curcilor și sinovita infecțioasă. În afara micoplasmelor patogene, agenții etiologici ai acestor entități, de la păsări se izolează frecvent și micoplasme nepatogene sau cu patogenitate incertă (Mycoplasma galinarum., Mycoplasma iners, Mycoplasma anatis).

4.28.2.1. *Micoplasmoza respiratorie aviară*

Micoplasmoza respiratorie aviară (M.R.A.) cunoscută în trecut sub numele de boala respiratorie cronică (B.R.C.) este o boală infecțioasă a galinaceelor, caracterizată prin tulburări respiratorii, slăbire progresivă, scăderea producției de ouă.

Boala a fost descrisă prima dată în S.U.A. de D e l a p l a n e (1943); agentul cauzal fiind identificat ca microorganism din grupul PPLO în 1952 de către M a r k h a m și W o n g. Infecția este foarte răspândită în S.U.A., Canada, Anglia, Olanda etc., acolo unde rasele de găini au atins o specializare mare. Prin importul de pui și ouă de reproducție, boala s-a răspândit într-un număr mare de țări. În țara noastră, boala s-a constatat prima dată în 1958, după importul de pui din Canada (S t o e n e s c u și colab.). Astăzi este foarte răspândită în fermele avicole din sistemul intensiv de creștere.

Scanned with OKEN Scanner

Importanța economică a bolii este mare ; deși mortalitatea este mică, totuși pagubele economice sunt mari din cauza întârzierii în dezvoltare a tineretului aviar, a micșorării producției de ouă și carne, a procentului redus în fecunditate și ecloziune, a deprecierii calitative a cărnii și necesitatea unor tratamente costisitoare.

Etiologie. Agentul cauzal este *Mycoplasma gallisepticum.* De la păsările bolnave *Mycoplasma gallisepticum* se izolează în mod regulat ; unele tulpini sunt patogene, altele nu. Adeseori acționează în asociație cu alți germeni bacterieni (Escherichia coli, Pseudomonas aeroginosa, Haemophylus paragalinarum) sau virali. Când acționează microorganismul singur, acesta determină o boală în general benignă ; în asociație cu alți germeni boala capătă însă un caracter grav.

Mycoplasma gallisepticum se izolează obișnuit din organele respiratorii ale păsărilor bolnave, mai ales din sacii aerieni. Se cultivă pe mediile cu ser și în embrionul de găină pe care-l omoară, producând leziuni pe aparatul respirator. Tulpinile patogene produc aglutinarea globulelor roșii de pasăre. Anticorpii aglutinanți din serul găinilor infectate natural pot fi puși în evidență prin reacția de aglutinare cu un antigen de *M. gallisepticum.* Serul păsărilor infectate în contact cu cultura de M. gallisepticum inhibă fenomenul de aglutinare a eritrocitelor de găină.

În 1972 Arvinti, cercetând 148 probe recoltate de la păsări cu simptome și leziuni caracteristice micoplasmozei, izolează 43 tulpini, din care, pe baza capacității hemaglutinante și implicit a testului de inhibare a hemaglutinării, s-au dovedit patogene doar 16 tulpini. Celelalte tulpini aparțineau unor specii de micoplasme nepatogene.

Caractere epizootologice. Micoplasmoza respiratorie afectează găinile, curcile, fazanii, bibilicile, prepelițele, păunii. Receptivitatea naturală a porumbeilor și rațelor este atestată de unii autori (Kargas, 1970), dar contestată de alții (Singh, 1967). Cele mai receptive la infecția naturală sunt găinile și în special puii în vârstă de 15 zile, precum și puii de curcă. Puii de găină sunt mai susceptibili deoarece imunitatea moștenită este slabă și devine neglijabilă după 3 săptămâni de viață. Rezistența la infecție ar depinde atât de prezența anticorpilor circulanți specifici, cât și de o stare de „premuniție" (prezența în stare de latență a micoplasmelor în țesuturi), de răspunsul imun mediat celular și de situația fiziologică și biologică a păsării respective. Păsările din rase precoce au o sensibilitate mai mare.

Sursele de infecție sunt reprezentate de păsările bolnave și de cele cu infecții inaparente, care poartă germenii în aparatul respirator și îi elimină prin exsudatul căilor respiratorii. Pătrunderea bolii într-un efectiv indemn se face prin introducerea de păsări cu forme cronice de boală sau cu infecție inaparentă. De asemenea, păsările sălbatice la care boala evoluează benign, reprezintă un izvor permanent, important în menținerea și difuzarea bolii, ca purtători și eliminatori de germeni.

Calea principală de transmitere a infecției (responsabilă de difuziunea și perpetuarea bolii în focar) este reprezentată de oul infectant, efectivele matcă infectate fiind vectori permanenți. Transmiterea aerogenă, directă (între păsări) sau indirectă (prin intermediul aerului)

Scanned with OKEN Scanner

este posibilă, dar nu este frecventă, datorită rezistenței scăzute a *M. gallisepticum* în mediul exterior. Această transmitere prin ou, a infecției, face ca generații succesive de găini să fie infectate, de unde și remarcabila persistență a infecției în focarul respectiv. Infecția poate să rămână mult timp inaparentă, până la intervenția unor factori de stres (aglomerarea, stări depresive etc.), sau a unor infecții de altă natură. Incidența și gravitatea formelor clinice este în directă legătură cu acțiunea factorilor favorizanți.

Micoplasmoza respiratorie evoluează enzootic, cu caracter masal la tineret și sporadico-enzootic cu evoluție trenantă, staționară la păsările adulte. Morbiditatea poate ajunge la 100%, iar mortalitatea la 10—40%.

Patogeneza este puțin cunoscută datorită intervenției frecvente în etiologie, alături de *Mycoplasma gallisepticum* și a altor agenți infecțioși și parazitari, ca și a marii varietăți de factori favorizanți. Pătrunse în organism pe cale respiratorie, micoplasmele determină o inflamație catarală a mucoasei sinusurilor, cavității nazale și traheei. Ulterior, micoplasmele se localizează în sacii aerieni unde se multiplică masiv, determinând inflamații fibrino-cazeoase a căror gravitate este influențată și de patogenitatea germenilor care pătrund o dată cu aerul inspirat.

În infecțiile masive, micoplasmele pot produce chiar stări septicemice care duc la apariția de leziuni în tot tractusul aerofor, inclusiv în pulmon, ca și în alte organe, participând împreună cu alți germeni la instalarea poliserozitelor cu prinderea uneori în bloc compact a masei intestinale, ficatului, splinei, cordului și pulmonului.

Tabloul clinic. Incubația naturală, în cazul contaminării prin contact este de 10—30 zile. Evoluția și manifestările clinice sunt în funcție de vârstă, de localizarea procesului inflamator și de infecțiile secundare, predominând unul sau mai multe din următoarele sindroame respiratorii : coriză, sinuzită, laringotraheită, aerosaculită, pneumonie.

La puii de găină în vârstă de 1—3 luni micoplasmoza apare ca urmare a infecției transmise prin ou și se manifestă prin întârzierea în dezvoltare și scăderea progresivă a apetitului. Puii prezintă jetaj sero-mucos, strănut, tuse și raluri la nivelul traheei. Respirația se face cu ciocul deschis sau întredeschis ; se pot înregistra și sinuzite infraorbitale cu caracter exsudativ ; uneori enterită. Toate aceste manifestări exprimă un sindrom de coriză și este urmat de întârziere în dezvoltare.

La tineretul în vârstă de 5—6 luni, boala se manifestă la început nespecific, doar prin scăderea apetitului. Ulterior, apar tulburări respiratorii sub formă de tuse, strănut, jetaj. Respirația este dispneică, cu ciocul deschis, zgomotoasă, cu raluri care la ascultație se sesizează la nivelul larinxului și al traheii (Foto 34). Uneori se observă sinuzită infraorbitală, conjunctivită și cheratită, precum și diareea. La tineret se întâlnește sindromul de laringotraheită, cu o durată de 2—4 luni. Mortalitatea la tineret variază între 10 și 30%

La găinile adulte, în vârstă de peste 10 luni, boala evoluează benign și se manifestă prin sindrom de aerosaculită și scăderea producției de ouă cu 10 până la 30%. La adulte, pierderile prin mortalitate sunt neînsemnate atunci când condițiile de întreținere sunt bune.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 34

Tabloul anatomaptologic. Leziunile sunt variabile după vârsta păsărilor şi stadiul bolii. În faza iniţială a bolii se întâlneşte o rinită şi sinuzită seroasă, uneori şi laringită seroasă sau serohemoragică. La acestea se adaugă ulterior leziunile traheii, a cărei mucoasă este îngroşată, congestionată şi acoperită de un exsudat mucos, mucofibrinos sau fibrino-cazeos. Sacii aerieni iniţial uşor îngroşaţi şi opacifiaţi, pe măsură ce boala evoluează în timp, devin din ce în ce mai groşi şi complet opaci. La deschiderea sacilor aerieni se găsesc mase fibrinoase sau cazeoase, de regulă conglomerate de aspectul „jumărilor de ouă" (aspectul gălbenuşului de ou răscopt) care îl pot bloca parţial sau total (aerosaculită cazeoasă). Alteori, aceste mase fibro-cazeoase pot fi ramolite, purulente, cu un miros respingător. Asemenea leziuni se pot dezvolta atât în sacii aerieni toracici, cât şi în cei abdominali sau numai în unii din ei. Pulmonii sunt fie hiperemiaţi şi măriţi în volum, fie cu leziuni de pneumonie cataralâ sau crupală.

În formele avansate de boală, mai ales când se adaugă intervenţia altor germeni — cu precădere Escherichia coli — se observă o inflamaţie fibrinoasă sau fibrinocazeoasă a majorităţii seroaselor din cavitatea toraco-abdominală, îndeosebi pericardică, epicardică — cu aderenţe fibrinoase între pericard şi epicard — şi perihepatită. La majoritatea cadavrelor se mai pot întâlni hepatoză, nefroză, uşoară splenomegalie, salpingită cu prezenţa de depozite cazeoase în oviduct, focare degenerative în musculatura pectorală etc.

Leziunile microscopice interesează mucoasa nazală, sinusală şi mai ales traheală şi sunt diferite în funcţie de stadiul evolutiv al bolii. Iniţial se constată o pierdere a cililor vibratili ai celulelor epiteliului de acoperire, urmată de o hiperplazie limfocitară însoţită de distrofia si descuamarea epiteliului secretor.

Diagnosticul. Micoplasmoza se suspicionează pe baza datelor oferite de ancheta epizootologică, a simptomatologiei şi mai ales a leziunilor. În diagnosticul de prezumţie, valoarea cea mai ridicată o au leziunile sacilor aerieni, îndeosebi depozitele fibrinocazeoase de aspectul

„jumărilor de ou". Pentru diagnostic se va apela la metodele specifice de confirmare a micoplasmozei aviare sau la stabilirea etiologiei entităţilor infecţioase care evoluează asemănător. Confirmarea diagnosticului de micoplasmoză se poate face prin metode bacteriologice şi serologice.

Pentru izolarea agentului cauzal al bolii se fac însămânţări pe medii speciale (mediul Eduward, mediul PPLO etc.), folosindu-se ca materiale patologice mucoasă sinusală şi traheală, pulmon, saci aerieni, oviduct, ouă, etc. Identificarea tulpinii izolate se face prin teste biochimice, serologice şi de patogenitate pentru embrionul de găină şi curcă

Diagnosticul serologic curent al infecţiilor cu *Mycoplasma gallisepticum* se realizează prin testele de seroaglutinare rapidă, hemaglutinare rapidă (seroaglutinare cu sânge integral), seroaglutinare lentă, aglutinare rapidă cu vitelus, inhibarea hemaglutinării şi testul de inhibare a creşterii etc. În scop de diagnostic mai pot fi folosite reacţiile de inhibare a hemadsorbţiei, inhibare metabolică, fixarea complementului, hemaglutinare indirectă şi imunofluorescenţa. Pe lângă diagnosticarea bolii, testele serologice permit şi diferenţierea *M. gallisepticum* de *M. gallinarum,* care este nepatogenă, lipsită de proprietatea de a aglutina globulele roşii şi prezintă o mare heterogenitate antigenică.

Diversele categorii de anticorpi sesizabili prin testele serologice se pot pune în evidenţă după aproximativ 10—14 zile de la infecţie. Titrurile sunt mai scăzute la pui şi în cazul localizării leziunilor la căile respiratorii superioare comparativ cu păsările adulte.

Clinic şi anatomopatologic, unele forme de exprimare a micoplasmozei respiratorii, îndeosebi cele traduse prin sindroamele de coriză, sinuzită şi laringotraheită, pot fi confundate cu unele boli respiratorii, cum sunt : — *pseudopesta* are caracter epizootic, afectează toate categoriile de vârstă şi are un tablou clinic şi morfopatologic mult mai complex ; — *laringotraheita infecţioasă* este mult mai contagioasă în focare şi este mai mult o boală a tineretului între 2 şi 8 luni ; — *difterovariola* apare şi sub formă cutanată, în care caz pe pielea capului sunt prezenţi nodulii variolici ; — *bronşita infecţioasă* afectează cu manifestări respiratorii numai puii în vârstă de până la 5 săptămâni. La găinile adulte evoluează cu tulburări ale ouatului ; — *coriza cantagioasă* se caracterizează prin localizarea procesului inflamator numai la nivelul mucoaselor capului şi excepţional de rar la segmentele posterioare ale aparatului respirator ; — *ornitoza (chlamidioza)* la adulte evoluează de obicei asimptomatic, iar producţia de ouă nu este influenţată. Tulburările respiratorii sunt inconstante iar când apar sunt pasagere. La tineret evoluează cu tulburări respiratorii, digestive şi nervoase, fiind mai frecventă la palmipede.

Prognosticul în general este defavorabil, atât pentru pasărea bolnavă cât şi pentru efectiv. Morbiditatea ridicată, deprecierea carcaselor, confiscările de abator la care se adaugă şi pierderile prin mortalitate necesită adeseori depopularea totală a halelor înainte de împlinirea termenului de exploatare.

Profilaxia. Măsurile de prevenire cele mai eficiente constau în eradicarea infecţiilor în efectivele matcă, ceea ce este greu de realizat

Scanned with OKEN Scanner

în marile efective. Se impune supravegherea serologică permanentă și periodică prin testul de seroaglutinare rapidă, la întregul efectiv în vârstă de 16—24 săptămâni în fermele cu linii pure și bunici, cu antigen S_6 de *Mycoplasma gallisepticum* și confirmarea specificității prin reacția de seroaglutinare lentă (RAL) ; — efectuarea de embrioteste lunare, la toate efectivele (linii pure, bunici și reproducție) cu evidențiere pe hale și stații de incubație ; — aplicarea susținută a unui program de profilaxie medicamentoasă și evitarea oricărei posibilități de realizare a infecției pe cale orizontală, prin măsuri severe de securitate sanitar-veterinară a fermelor de selecție și reproducție ; — popularea adăposturilor se va face, de preferință, cu pui obținuți din ouă provenite de la găini tratate preventiv cu antibiotice sau din ouă supuse sterilizării de micoplasme, după efectuarea unei dezinfecții riguroase. Tratamentele chimio- sau antibioprofilactice se pot aplica oului de incubat, puilor în primele zile de viață și găinilor adulte.

Tratamentul medicamentos al ouălor destinate incubației (cu antibiotice specifice — tylan, formazin, spectam, linco-spectam, eritromicină, gentamicină, etc.), este salutar ; se poate face masal (prin imersie sau prin stropire) sau individual (inoculări cu soluții de antibiotice).

O metodă complementară care trebuie să premeargă tehnicile menționate este dezinfecția ouălor prin fumigare cu formol, operațiune utilă și pentru distrugerea altor germeni existenți pe coajă.

Pentru menținerea indemnității unui efectiv se impune tratarea preventivă cu antibiotice a puilor în primele 5 zile de viață (tylan, spectan, gallimycin, etc.), administrate de preferință în apa de băut.

Păstrarea indemnității față de micoplasmoză respiratorie a fost încercată și prin procedee imunoprofilactice ; rezultatele sunt discutabile. Folosirea de vaccinuri inactivate simple sau cu adjuvanți nu asigură o protecție satisfăcătoare a păsărilor față de infecția cu *M. gallisepticum* (H a r r y și colab., 1972). O rezistență specifică mai ridicată s-a obținut însă prin folosirea unor vaccinuri vii cu diferite tulpini atenuate de *M. gallisepticum* (ex. tulpinile T, CP, etc.). Vaccinarea este urmată de apariția anticorpilor specifici, care persistă aproximativ 15 luni și care se transmit pasiv la progenitori. Păsările vaccinate rămân însă purtătoare de *M. gallisepticum* și pot transmite boala prin ou sau prin contact. Din această cauză, utilizarea vaccinurilor vii, în efectivele indemne este total contraindicată. Sunt preferate vaccinurile inactivate.

Combaterea micoplasmozei respiratorii este extrem de dificilă, îndeosebi în efectivele mari în care se practică creșterea industrială. Când boala este diagnosticată, păsările bolnave se scot imediat după apariție din efectiv și se sacrifică, iar restul păsărilor se supun unui tratament preventiv. Când numărul păsărilor bolnave este mare, se poate aplica un tratament curativ de masă a cărui eficacitate este în funcție de gravitatea bolii, implicit de intervenția alături de *M. gallisepticum* a altor bacterii sau virusuri.

În tratamentul păsărilor bolnave se folosesc antibiotice și chimioterapice. Dintre chimioterapice se folosește mai ales nitrofuranul sau derivații acestuia (furazolidona, etc.), în doză de 300—400 g/tona de furaje. Dintre antibiotice se utilizează, îndeosebi tetraciclina, eritromicina, streptomicina, tylanul, etc., administrate în apă de băut sau individual.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos va fi asociat cu premixuri vitaminizate. În situaţia loturilor infectate sunt necesare şi obligatorii tratamente lunare (ca şi în toate alte situaţii de stres) cu antibiotice cu spectru larg, corectarea condiţiilor de creştere şi exploatare.

4.28.2.2. *Sinuzita infecţioasă a curcilor*

Infecţiile cu *Mycoplasma gallisepticum* la curci se exprimă de regulă prin sindromul de sinuzită. După un debut similar cu cel de la galinacee, tradus prin conjunctivită şi rinită seroasă, apare sinuzita uni- sau bilaterală (Foto 35, 36). Boala naturală se caracterizează prin tumefierea sinusurilor infraorbitale şi/sau îngroşarea sacilor de aer toracic şi abdominal. Capul păsării devine diform din cauza destinderii puternice a sinusurilor şi sacilor conjunctivali prin acumularea de secreţii, iniţial mucoase, ulterior cazeoase. Aceste leziuni pot determina pierderea parţială sau totală a vederii. Curcile îşi scutură în permanenţă capul din cauza iritării mucoasei sinusale şi conjunctivale. Uneori pot prezenta dispnee şi raluri, ceea ce indică prinderea şi a altor segmente ale aparatului respirator. Ca în toate infecţiile cu micoplasme patogene, se înregistrează şi o scădere a producţiei de ouă, care după O s b o r n şi colab., (1958) se reduce cu 10—30%.

Fig. 35

Pentru prevenirea infectării ouălor se recomandă tratamentul curcilor cu antibiotice (tetracicline, spiramicină, eritromicină), administrate parenteral sau în hrană şi apa de băut, în perioada recoltării şi introducerii la incubat. De asemenea, se aplică creşterea izolată a puilor de curcă şi tratarea lor adecvată în primele zile după ecloziune.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 36

În tratamentul bolii — naturale sau experimentale —, antibioticele active (spectam, galimicin-eritromicină thiocianat, spiramicină, tylan, etc.), se vor administra atât pe cale generală (subcutanată, intramusculară) cât şi local (intrasinusal).

În sinuzita infecţioasă a curcilor, tylanul se administrează în doză de 0,5 mg/kg din soluţia injectabilă 2,5%, într-o singură administrare; „în situ" (intrasinusal), se fac instilaţii cu 0,25—0,50 ml soluţie injectabilă, repetându-se dacă simptomele persistă după 10 zile de la primul tratament. De menţionat că antibioticele nu sterilizează organismul de micoplasmele agent etiologic.

4.28.2.3. *Aerosaculita micoplasmică a curcilor.* (Micoplasmoza respiratorie a curcilor).

Aerosaculita curcilor este o boală infecţioasă caracterizată prin modificări anatomo-clinice care interesează diverse segmente ale aparatului respirator, dintre care prin frecvenţă şi gravitate se remarcă aerosaculita.

Boala, descrisă şi sub numele generic de „Micoplasmoza curcilor cu Mycoplasma meleagridis" este larg răspândită în Canada, S.U.A. şi Anglia, unde a provocat pagube importante efectivelor de curci. În ţara noastră, *Mycoplasma meleagridis*, agentul etiologic al bolii, nu a fost izolat. Germenul se caracterizează prin faptul că pe agar produce colonii extrem de mici (cca. 0,1 mm) şi nu fermentează nici un zahar, ceea ce deosebeşte *Mycoplasma meleagridis* de alte micoplasme patogene (M. gallisepticum şi M. sinoviae). Are proprietatea, ca şi celelalte micoplasme patogene, de a aglutina globulele roşii de pasăre.

La infecţia cu *Mycoplasma meleagridis* sunt sensibile curcile de toate vârstele, receptivitate maximă având tineretul până la vârsta de 2 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Principala sursă de infecţie a efectivelor este reprezentată de sperma infectată a reproducătorilor masculi, iar transmiterea se face prin ouăle provenite de la păsările infectate prin actul sexual, ceea ce explică exprimarea clinică curând după ecloziune. Infecţia se realizează şi pe cale respiratorie, mai ales în incubator. Rata de transmitere a infecţiei prin ou diferă între 10—50% (aceasta fiind extrem de redusă în primele 2—3 săptămâni de ouat).

În 1970, M a h a m e d şi colab., au observat, dar nu întotdeauna, un efect patogen sinergic între *Mycoplasma meleagridis* şi virusul gripal de tip A.

Boala se manifestă clinic prin aerosaculită şi pneumonie de gravitate medie la embrioni sau la puiul proaspăt eclozionat. Concomitent, unele curci pot prezenta semne respiratorii şi sinuzită. Infecţiile cu *Mycoplasma meleagridis* determină şi exprimări genitale traduse clinic prin scăderea producţiei de ouă ca şi perturbări în osteogeneză. În acest caz apar tulburări de osificaţie a membrelor, exprimate prin deformări şi îngroşări ale oaselor tarsiene şi metatarsiene.

La necropsie, se evidenţiază îngroşarea pereţilor sacilor aerieni şi prezenţa de depozite fibrino-cazeoase atât în sacii toracici cât şi în cei abdominali. Se mai constată, uneori, tumefierea splinei, ficatul cu aspect bronzat, necroze miocardice şi pericardite fibrinoase.

Prevenirea aerosaculitei se bazează pe măsuri generale, care vizează în principal obţinerea de pui liberi de infecţiile cu mioplasme, prin excluderea posibilităţilor reale de transmitere a acestei infecţii pe cale verticală prin ou ; selecţionarea şi izolarea păsărilor neinfectate pentru reproducere şi tratamentul ouălor cu antibiotice (tylan) etc.

Combaterea infecţiei se realizează prin sacrificarea loturilor cu boală şi executarea de dezinfecţii riguroase. Întreg efectivul matcă se tratează cu antibiotice de elecţie (streptomicină, tylan, eritromicină etc.), în scopul diminuării la maximum a procentului de transmitere a infecţiilor pe cale verticală.

4.28.2.4. *Sinovita infecţioasă aviară*

Sinovita infecţioasă este o boală care afectează puii de găină şi de curcă, produsă de *Mycoplasma sinoviae,* caracterizată prin afectarea membranelor sinoviale ale articulaţiilor şi tendoanelor, cu producerea de sinovite exsudative, tendosinovite sau bursite.

Boala a fost semnalată prima dată ca entitate morbidă în S.U.A., de O l s o n şi colab. (1954). Ulterior, W i l l s, pe baza unui studiu clinic şi etiologic complet a adoptat denumirea de sinovită infecţioasă. O l s o n şi colab. (1964), au denumit agentul etiologic al sinovitei infecţioase a păsărilor *„Mycoplasma synoviae“* deosebită morfologic de *Mycoplasma gallisepticum.* În 1970, K r a s s e l t şi colab., studiind mai multe focare de sinovită infecţioasă, au izolat stafilococi, micoplasme şi un agent cu unele caracteristici similare agentului viral descris de O l s o n. În ţara noastră această micoplasmă nu a fost izolată. Totuşi, M a r d a r i şi colab. (1970), descriu un focar de sinovită infecţioasă la curcani proveniţi din import şi izolează din leziuni *Staphilococcus aureus.*

Scanned with OKEN Scanner

Infecţia se întâlneşte frecvent la puii broileri în vârstă de 4—16 săptămâni, ca şi la vârsta de 10—24 săptămâni. Are o evoluţie sporadică, cu difuzibilitate lentă în focar. Infecţia poate afecta până la 75% din păsările dintr-un efectiv, cu un procent de mortalitate ce variază între 2—10% şi rareori 20% din cazuri. Se pare că infecţia cu *Mycoplasma synoviae* măreşte susceptibilitatea păsărilor la alte infecţii. Ca şi în cazul celorlalte micoplasmoze aviare, şi aici se consideră semnificativă transmiterea prin ou.

Clinic, sinovita infecţioasă evoluează ca o infecţie generală, iar localizările în ţesuturile sinoviale sunt privite ca manifestări secundare. Boala evoluează subacut sau cronic, iar simptomele apar după o perioadă de incubaţie de 2—21 zile (în condiţii experimentale). Primele semne sunt reprezentate de paliditatea crestei, slăbire şi încetarea rumegării : apar apoi inflamaţii în jurul articulaţiilor şi păsările bolnave şchioapătă, sunt adinamice şi slăbesc progresiv. Articulaţiile afectate sunt edemaţiate şi conţin un exsudat iniţial vâscos, iar ulterior un depozit cazeos.

La necropsie, deşi toate membranele sinoviale sunt afectate, leziunile cele mai evidente sunt întâlnite la articulaţiile piciorului şi la aripă, exprimate prin artrite, tenovaginite şi sinovite cu aspect fibrinonecrotic. La tineret, *Mycoplasma synoviae* poate participa şi la producerea aerosaculitelor. De asemenea, se mai observă mărirea în volum a ficatului, de culoare verzuie şi, uneori, cu prezenţa de focare necrotice.

Pentru prevenirea bolii, în afara măsurilor sanitar-veterinare comune pentru toate infecţiile micoplasmice aviare, s-au preconizat şi mijloace specifice prin vaccinarea puilor cu tulpini vii atenuate — prin pasări repetate pe culturi celulare — de *Mycoplasma synoviae*.

În cazul diagnosticării bolii, păsările bolnave se izolează. Exemplarele cu forme grave se pot sacrifica, iar cele cu forme incipiente se tratează cu antibiotice (teramicină, tylan, streptomicină etc.), parenteral.

4.29. RICKETSIOZELE

Ricketsiozele sunt boli infecţioase produse de germeni ce ocupă o poziţie intermediară între bacterii şi virusuri. Ricketsiile se apropie de bacterii prin dimensiuni, colorabilitate, sensibilitatea faţă de anumite antibiotice, iar de virusuri prin parazitismul obligatoriu în celula vie şi imposibilitatea cultivării lor pe medii inerte. Ele produc boli transmisibile prin gazde intermediare (păduchi, purici şi căpuşe), dar unele se transmit şi direct. Infecţiile ricketsiene sunt determinate de specii din genurile : Rickettsia, Coxiella, Ehrlichia, Cytoecetes, Cowdria şi Neorickettsia (C a m p b e l l, 1994). Principalele boli la animalele domestice sunt : febra Q, hidropericardita, ehrlichiozele, febra de căpuşe.

4.29.1. *Febra Q*

Febra Q este o boală infecţioasă şi contagioasă, comună omului şi mai multor specii de animale domestice, caracterizată printr-o evoluţie ocultă, asimptomatică şi rareori exprimată prin avorturi, produsă de *Coxiella burneti*.

Scanned with OKEN Scanner

Boala a fost identificată pentru prima dată în anul 1937, de către Derrik, în Australia, statul Queensland. În urmă cu câțiva ani, printre muncitorii din abatoare, apăruse o boală necunoscută până atunci, numită „febra măcelarilor" sau „febra de abator". Studiind această afecțiune, Derrick a demonstrat în 1937 că sângele persoanelor bolnave și urina acestora, inoculate la cobai, produc o boală mortală, transmisibilă apoi în serie. Derrick a denumit această boală Query fever sau Q fever, de la inițiala cuvântului „query", care înseamnă neclar (febră cu etiologie nelămurită). Un an mai târziu, în 1938, Burnet demonstrează că agentul etiologic al acestei boli este o rickettsie, care ulterior a primit denumirea *Rickettsia burneti,* în cinstea descoperitorului.

La noi în țară, boala a fost identificată în 1974, de Combiescu și colab., în orașul Constanța, primele îmbolnăviri fiind înregistrate la persoane care au manipulat lâna adusă din Australia.

Cercetările ulterioare au arătat că germenul produce la om leziuni pulmonare, dând o pneumonie atipică (pneumonie acută interstițială), că boala se răspândește printre cercetătorii de laborator și că, în condiții naturale, este frecventă la oamenii care vin în contact cu animalele — lucrătorii din abatoare, mulgătorii etc. — că numeroase căpuși pot purta germenul și că unele animale sălbatice posedă aglutinine față de această rickettsie.

Febra Q este răspândită, cu o frecvență variabilă, în toate țările globului. Astfel, anchetele serologice efectuate la mai multe specii de animale domestice în Cehia, Bulgaria, Albania au arătat că proporția reacțiilor pozitive, la animalele cercetate a fost de 3,8—41% pentru bovine, 8—40,6% la ovine și 35—50% la caprine.

Boala antrenează implicații economice, nu atât prin pierderile datorită îmbolnăvirilor clinice, cât mai ales prin restricțiile impuse de caracterul de zoonoză gravă, transmițându-se la om, la care determină pneumonii atipice („tifosul pulmonar").

4.29.1.1. *Febra Q la bovine*

Infecția la bovine a fost demonstrată de Derrick, în 1942.

Boala este produsă de *Coxiella burneti* (Rickettsia burneti), germene ce se prezintă sub formă de elemente cocoide, cocobacilare sau bacilare, izolate sau în aglomerări în citoplasma celulelor. Se colorează prin metoda Giemsa sau prin metode speciale (Machiavello, Zdrodovschi și Stamp). Se cultivă pe embrioni și culturi celulare. Obișnuit, agentul se cultivă în condiții de laborator, pe oul embrionat de găină, în a 7—8-a zi de incubație. Inocularea se face în sacul vitelin. Se poate cultiva și prin inoculare la animalele de experiență receptive : cobai, șoareci albi, iepuri, hamsteri.

Coxiella burneti este foarte rezistentă în mediul extern, supraviețuind în apă până la 160 de zile, pe obiecte sub formă uscată până la 40 de zile, iar în excrementele căpușelor până la 18 luni. În laptele steril, unt și carne rezistă 30—45 de zile, iar în laptele acidulat 24 de ore. Pasteurizarea înaltă reduce potențialul epidemiologic, dar nu asigură

Scanned with OKEN Scanner

sterilizarea laptelui. Germenul rezistă foarte bine la temperaturi joase. Radiaţiile ultraviolete exercită o slabă acţiune nocivă asupra rickettsiei. Dezinfectantele uzuale, de asemenea, sunt foarte puţin active, în concentraţiile obişnuite. Astfel, mertiolatul de sodiu 0,1% este ineficace, iar soda caustică este activă numai în soluţie de 10%. Se pare că cel mai activ este formolul, în concentraţie de cel puţin 2%. Rickettsiile sunt sensibile la unele antibiotice (tetraciclina, cloramfenicol, biomicină etc.).

Caractere epizootologice. Febra Q afectează mai frecvent taurinele, dar şi alte rumegătoare (ovine, caprine). Mai rar, boala se întâlneşte la porcine, solipede şi carnasiere. Omul este receptiv, ca gazdă accidentală, fără a mai transmite infecţia.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele infectate şi produsele provenite de la acestea (carne, piele). Animalele infectate elimină germenii un timp îndelungat prin dejecţii şi lapte, ca şi prin lichidele fetale şi placentă, contaminând aerul, apa, solul, furajele etc. De asemenea, excrementele căpuşelor infectate constituie surse de infecţie ; la acarieni portajul se transmite transovarian.

Rezervoarele naturale ale infecţiei sunt reprezentate, în primul rând, de diferite specii de artropode, în organismul cărora germenii pot persista un timp îndelungat. Astfel, s-a demonstrat că rickettsiile pot persista în corpul argasidelor până la 979 de zile. În zonele contaminate, căpuşele transmit infecţia la diferite specii de animale sălbatice şi la om. S-a demonstrat existenţa infecţiei la un număr mare de specii de mamifere şi păsări sălbatice.

În cadrul circulaţiei *C. burneti* în natură pot exista mai multe cicluri de mare importanţă epidemiologică şi epizootologică. Ciclul clasic este reprezentat prin artropode, animale sălbatice, cu transmiteri accidentale la om şi animalele domestice. În acest ciclu, rolul esenţial revine artropodelor care conservă agentul patogen timp îndelungat, îl transmit din generaţie în generaţie pe cale transovariană şi infectează periodic noile generaţii de animale sălbatice pe care le parazitează. Acest ciclu, artropode — animale sălbatice, poate persista timp nelimitat în natură, independent de intervenţia în ciclu a animalelor domestice sau a omului. În aceste condiţii, infecţia îmbracă un caracter strict enzootic sau endemic, specific bolilor cu focalitate naturală. Când însă febra Q depăşeşte aceste zone, când este transmisă de om sau animale în alte colectivităţi, până atunci indemne, uneori la distanţe mari de focarul de origine, apare un nou ciclu : animale domestice — alte specii de animale domestice şi om — animale sălbatice şi artropode din imediata apropiere. În felul acesta, se creează un nou focar natural al febrei Q. Din aceste focare, germenii sunt difuzaţi prin lapte, carne, piei, lână, provenite de la animalele infectate, prin pulberi virulente, prin mişcarea turmelor în perioada păşunatului, prin vânzările şi cumpărările de animale etc., generând îmbolnăviri la om şi la alte animale domestice şi păsări.

Patogeneză. Căile de pătrundere a germenilor în organism sunt numeroase (respiratorie, transcutanată, digestivă). Infecţia pe cale digestivă este posibilă, dar generează frecvent infecţii cu evoluţie asimptomatică.

Scanned with OKEN Scanner

Calea de pătrundere a germenilor în organism, care generează de obicei infecţiile clinice, este calea aerogenă, prin inhalarea aerului încărcat cu particule virulente. Dacă se are în vedere numărul enorm de germeni eliminaţi în mediul extern de animalele infectate, mai ales în timpul fătărilor, de înalta infecţiozitate a acestora şi de rezistenţa deosebit de mare în condiţiile obişnuite de mediu, se înţelege că în adăposturile cu animale bolnave de febra Q se pot acumula cantităţi enorme de germeni cu un potenţial de infecţiozitate foarte ridicat. De aceea, infecţiile pe cale aerogenă sunt masive, atât la om cât şi la animale. Infecţia transplacentară este posibilă, însă fără mare importanţă practică.

Agentul patogen, pătruns în organism, invadează precoce sângele care îl vehiculează în diferite organe unde se multiplică, determinând uneori reacţii febrile. După 1—2 săptămâni, germenii dispar din sânge, rămânând sub formă de localizări latente în diferite ţesuturi şi organe (pulmon, pleură, pericard, rinichi, articulaţii şi, mai ales, în uter şi glanda mamară). Gestaţia poate acutiza infecţia latentă uterină, de obicei fără a influenţa dezvoltarea fetusului. Uneori, poate determina avort.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie variază între 3 şi 15 zile în infecţia experimentală. Febra Q la bovine, de cele mai multe ori, evoluează asimptomatic, inaparent, dar cu eliminarea de germeni în mediul exterior. În infecţiile masive, boala evoluează clinic prin febră pasageră (timp de 3—4 zile), însoţită de inapetenţă, depresiune şi catar oculo-nazal. Accesul febril se poate repeta periodic. La vacile gestante se produc avorturi, mai ales în a doua perioadă a gestaţiei. După avort, la unele animale apar metrite, mamite şi artrite. Uneori, la femelele în lactaţie, singurul semn care se observă este scăderea producţiei de lapte. În focarele de febră Q s-au descris şi localizări oculare (heratoconjunctivite), pulmonare (bronhopneumonii), renale, articulare şi la tecile sinoviale. De asemenea, s-au semnalat mamite catarale (M i r r i, 1951), sterilitate şi fătări de viţei neviabili. Foarte adeseori, prezenţa infecţiei în efectivele de animale este indicată sau sugerată de îmbolnăvirile la om.

Tabloul anatomopatologic. La necropsia animalelor care au făcut boala clinică, se constată leziuni de pneumonie şi bronşită, uneori vizibile numai la examenul histopatologic ; leziuni de pleurită fibrinoasă, limfadenită, gastroenterită şi distrofii în organe. Avortonii pot prezenta edeme subcutanate şi exsudate în cavităţile seroase ; învelitorile fetale sunt edematiate, infiltrate şi cu prezenţa de necroze.

Diagnosticul se stabileşte pe baza datelor epidemio-epizootologice, a examenului clinic al animalelor şi, obligatoriu, prin examene de laborator (bacterioscopice, bacteriologice şi serologice).

Diagnosticul rapid se stabileşte prin examen microscopic direct pe frotiuri din placentă, învelitori, lichide fetale, secreţii uterine după avort şi a produselor patologice recoltate de la animalele care au avortat sau au fătat recent (lapte, urină, sânge). Germenul poate fi pus în evidenţă în preparatele colorate cu fucsină bazică 2% şi recolorate cu albastru de metilen sau verde malachit. Pentru încercările de izolare (examen bacteriologic), suspensiile din aceleaşi materiale patologice se inoculează intraperitoneal la cobai. Aceştia sunt urmăriţi prin termometrie, sacrificaţi în momentul accesului febril şi controlaţi bacterioscopic — frotiuri din exsudatele peritoneale, colorate prin metoda Giemsa.

Scanned with OKEN Scanner

Serologic, pot fi aplicate diferite teste : reacţia de fixare a complementului, imunofluorescenţa indirectă, microaglutinarea, aglutinarea capilară şi testul imunoenzimatic (ELISA). Cel mai frecvent este folosită reacţia de fixare a complementului, tehnica la rece a lui Kolmer. Titrurile anticorpilor fixatori de complement 1 : 160 — 1 : 1 280 sunt revelatorii pentru o infecţie recentă.

De asemenea, se poate folosi examenul alergic, prin intradermoreacţie (Z a r n e a şi colab., 1963), cu dezavantajul că alergenii induc anticorpi făcând impracticabil examenul serologic ulterior. Trebuie subliniat faptul că nici una din metodele de diagnostic nu dă rezultate concludente de 100% din cazuri. De aceea, ele trebuie coroborate sau repetate.

Prognosticul vital este favorabil, dar grav cel epizootologic.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor generale. Astfel, se interzice importul şi tranzitul de animale receptive şi al tuturor produselor neprelucrate—nesterilizate (carne şi produse de carne — crude sau afumate —, produse lactate, piei etc.), şi a nutreţurilor de orice natură din ţările, zonele şi efectivele în care a evoluat boala în ultimii 2 ani ; — igiena fătării şi clarificarea etiologiei avorturilor ; — supravegherea clinică permanentă a efectivelor de bovine de reproducţie ; — supravegherea serologică prin reacţia de fixare a complementului la 1% din bovinele de reproducţie ; — controlul serologic la 10% din animalele importate, în perioada de carantină profilactică, la cel puţin 7 zile de la preluare etc.

Imunoprofilaxia, prin folosirea vaccinurilor corpusculare inactivate (S i f r i n şi colab., 1958), şi a vaccinurilor vii din tulpini atenuate (B i b e r s t e i n şi colab., 1974), nu a fost încă extinsă în producţie, deoarece face inoperant controlul serologic, iar din punct de vedere economic nu este justificată, pierderile fiind minime.

Combaterea. Febra Q este o boală supusă declarării oficiale şi carantinei de gradul II. Animalele la care s-a diagnosticat boala se supun tratamentului cu antibiotice (ca spectru larg), asociat cu o medicaţie dietetică şi de susţinere. Toate animalele care au avortat sau au prezentat tulburări de reproducţie vor fi controlate serologic pentru febra Q imediat după avort, după 30 de zile şi periodic la interval de 3 luni, până la asanarea focarului. Restul efectivului va fi controlat prin sondaj (circa 25% din efectiv) la intervale de 3 luni, până la negativarea rezultatelor.

Se interzice monta sau utilizarea materialului seminal al animalelor din focar ; se interzice consumul laptelui crud din focarele de boală. Se va folosi numai laptele pasteurizat şi utilizat exclusiv la prepararea brânzeturilor fermentate ; săptămânal, se vor executa dezinfecţii, iar lunar deratizări de necesitate.

Boala se consideră stinsă după o lună de la înregistrarea a două examene serologice negative la interval de 3 luni şi după ce s-a efectuat dezinfecţia finală.

4.29.1.2. *Febra Q la ovine şi caprine*

La ovine şi caprine, infecţia cu *Coxiella burneti* este larg răspândită. Astfel, Z d r o d o v s k i (1964), raportează prezenţa infecţiei cu

Scanned with OKEN Scanner

Coxiella burneti în 11% din cazurile de ovine cercetate. La noi în țară, în urma anchetelor serologice executate în anii 1958—1959, s-au constatat reacții pozitive în 7,5% din serurile provenite de la ovine. Oile și caprele infectate contaminează intens mediul înconjurător, mai ales în cursul parturiției. Învelitorile și lichidele fetale sunt foarte bogate în germeni.

Infecția la ovine și caprinse evoluează deseori inaparent. Totuși, la oaie și capră, febra Q poate îmbrăca și o formă clinic manifestă, mai frecvent întâlnită fiind formele abortivă și pulmonară.

După Popovici V. (1960), avortul reprezintă principala manifestare a bolii. Alte animale fată normal, însă mieii sunt debili, neviabili.

În infecțiile pulmonare, boala debutează cu febră (până la 41°C), abatere, diminuarea apetitului, tahicardie și polipnee, jetaj sero-mucos, tuse, accentuarea murmurului vezicular și raluri sibilante. La animalele în lactație, poate avea loc o scădere bruscă a producției de lapte (Pandurov și colab., 1969); unele oi prezintă conjunctivite însoțite de fotofobie accentuată sau cheratoconjunctivite. Starea febrilă și celelalte fenomene care o însoțesc durează 3—5 zile, după care animalele se remit. Au fost descrise și recăderi de câte 2—3 zile, cu același tablou clinic, survenind la intervale diferite, uneori de mai multe luni, timp în care oile infectate pierd din greutatea corporală. Perioada febrilă a bolii este însoțită de modificări hematologice. Acestea sunt exprimate prin reducerea numărului de hematii și a conținutului de hemoglobină, limfopenie și creșterea procentului de limfocite cu granulații bazofile în citoplasmă, precum și prin creșterea numărului de trombocite. În timpul convalescenței, numărul hematiilor și trombocitelor revine treptat la normal, iar limfopenia este urmată de o limfocitoză, însoțită de euzinofilie și monocitoză.

La oile sacrificate în timpul bolii, se găsesc modificări infiltrative în limfoganglioni și în organele parenchimatoase. În faza inițială a limfadenitelor, se observă activarea endoteliului reticular și încărcarea sinusurilor cu leucocite. În țesutul pulmonar se constată infiltrații cu mononucleare în jurul bronhiolelor și al pereților vasculari și cu limfocite la nivelul septurilor interalveolare

4.29.1.3. *Febra Q la cabaline*

La cabaline, febra Q a fost studiată pe animale infectate experimental pe diferite căi (subcutanată, intramusculară, intravenoasă, intratraheală și intramusculară). Perioada de incubație, în cazul infecției experimentale, este de 1—6 zile; ea este urmată de un acces termic de 2—3 zile (până la 40,2—40,6°C), însoțit de abatere, somnolență, subicter și congestia mucoaselor, conjunctivită și rinită care durează 5—7 zile. Concomitent, pot apărea tulburări ale aparatelor respirator, cardiovascular și digestiv. Afectarea aparatului respirator se traduce printr-o respirație accelerată, accentuarea murmurului vezicular, uneori raluri bronhice și tuse, atestând apariția unei bronșite.

Tulburările cardiovasculare care însoțesc starea febrilă sunt exprimate prin puls accelerat și aritmic, puls venos și edeme în regiunea

Scanned with OKEN Scanner

declivă a abdomenului. Electrocardiogramele pun în evidență modificări distrofice ale miocardului și tulburări ale sistemului nervos autonom (reducerea conductibilității, blocarea ramurii stângi a fasciculului Hiss).

Majoritatea animalelor prezintă simptome ușoare dar prelungite de gastroenterită catarală, accentuarea peristaltismului intestinal, defecări frecvente și consistență redusă a fecalelor.

La caii sacrificați după 6—26 zile de la infecția experimentală, se găsesc leziuni de bronhopneumonie diseminate în focare și hemoragii punctiforme în mucoasa bronșică, în țesutul pulmonar, sub pleură și în endocard. Splina este mărită și congestionată, uneori cu mici infarcte. Sunt, de asemenea, prezente leziuni de gastroenterită catarală și uneori de hepatită degenerativă.

4.29.1.4. *Febra Q la alte animale*

Câinele, porcul și păsările domestice sau sălbatice, deși se pot infecta și conține anticorpi specifici în serul lor sanguin, au, se pare, un rol mai redus în menținerea și transmiterea infecției.

Câinele se infectează consumând mai cu seamă învelitorile fetale provenind de la vaci, oi sau capre bolnave. În urma unui asemenea consum, germenul apare în sânge, unde se menține mult timp. Cățelele care poartă germenul în sânge îl pot elimina prin lapte.

M i r r i (1950), a descris un caz de infecție naturală la câine, la care, la examenul post-mortem, s-au găsit bronhopneumonie și splenomegalie. În cazul inoculărilor experimentale, aceștia fac o boală febrilă de scurtă durată, dar rămân purtători timp îndelungat.

G l u h o v s c h i și colab. (1963), nu au reușit să reproducă nici o modificare clinică la porcii infectați experimental. În schimb, după R a s k a și colab. (1956), găinile inoculate cu culturi de *Coxiella burneti* au prezentat un acces termic de 2 zile, ulterior pierzând în greutate.

4.29.2. *Hidropericardita rickettsiană*

Hidropericardita este o boală infecțioasă a rumegătoarelor, caracterizată prin existența de lichide în cantitate crescută în unele cavități și în mod deosebit în sacul pericardic, de unde și denumirea de „Heart water" (apă la inimă).

Boala a fost identificată în Africa de Sud de C o w d r y, în 1925, fiind răspândită în mai multe țări din continentul african, în care evoluează cu specific locoregional. În 1961, a fost semnalată și în Jugoslavia (B u t o z a n și colab.). În țara noastră nu a fost semnalată.

Agentul etiologic este *Cowdria ruminatium* (Rickettsia ruminatium), un germen polimorf, apărând sub formă cocoidă sau bacilară și cu o structură elipsoidală în vacuolele citoplasmei. *Cowdria ruminantium* conține peptidoglycon abundent, caracteristic procariotelor (R i k i h i s a și colab., 1986). Germenul se multiplică în endoteliul vascular, determinând leziuni hemoragice și extravazări de plasmă.

Boala afectează rumegătoarele — bovinele, ovinele și caprinele — și unele rumegătoare sălbatice. Animalele de rasă sunt mai sensibile la infecție ; la animalele de import, boala evoluează adeseori cu caracter

Scanned with OKEN Scanner

enzootic şi sub o formă mai gravă, în timp ce la rasele autohtone are, de obicei, caracter sporadic. Este, în general, o boală a animalelor adulte.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele la care germenii sunt prezenţi în sânge şi în endoteliul vascular al tuturor organelor în perioada febrilă şi în convalescenţă, timp de mai multe luni. Astfel, după Andrew şi colab. (1989), starea de purtător poate fi timp de 246 de zile. Infecţia, aşa cum a arătat Cowdry (1925), este transmisă prin căpuşele Amblyoma sp., Rhipicephallus sp. şi Hyaloma sp. Căpuşele se infectează cu ocazia parazitării animalelor bolnave şi purtătoare, germenii localizându-se în celulele epiteliale ale esofagului şi intestinului. Infecţia acarienilor se menţine în cursul metamorfozei până la stadiul de adult, fără a se transmite prin ouă la descendenţi. În cazul când infecţia se face în stadiul larvar, formele de evoluţie ulterioară, nimfa şi adultul, sunt infectante (Cowdry, 1925). Contaminările directe şi indirecte, fără intervenţia acarienilor, au rol minor.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie este de 4—8 zile. Infecţia debutează prin febră, urmată, în cazul evoluţiei *supraacute*, de moarte rapidă. În evoluţia *acută*, sunt evidente tahicardia, tahipneea, însoţite de variate manifestări nervoase : mers dificil sau nesigur, învârtire în cerc, scrâşniri din dinţi, diaree cu materii fecale apoase, mucoase, uneori striate cu sânge, jetaj etc. Animalele slăbesc repede, se epuizează. Durata evolutivă a bolii este de 7—21 de zile, majoritatea animalelor bolnave se vindecă. În final, cele care mor cad şi rămân în decubit, cu opistotonus până la moarte.

Tabloul *lezional* este dominat de modificările circulatorii, peteşii sub epi- şi endocard, exsudat pericardic seros, gălbui, în cantitate variabilă, chiar şi peteşii la nivelul mucoasei faringiene şi laringiene. Splina este mărită în volum, congestionată, de consistenţă mai moale. Limfoganglionii sunt hipertrofiaţi, infiltraţi, cu aspect marmorat.

Diagnosticul se stabileşte pe baza exprimărilor clinico-anatomice şi se confirmă prin examene de laborator. Germenul poate fi pus în evidenţă în celule endoteliale ale vaselor — artere, vene, capilare — în frotiuri făcute din raclajul de pe pereţii interni ai vaselor sanguine sau în secţiuni histologice. Se poate recurge şi la proba biologică pe cobai, urmată de confirmarea bacterioscopică. De asemenea, sângele animalelor bolnave, în doză de 5—10 ml, inoculat intravenos, poate transmite infecţia la animalele sănătoase (bou, oaie).

Profilaxia vizează, în primul rând, distrugerea agenţilor transmiţători — căpuşele — prin îmbăierea animalelor cu substaţe insecticide.

Combaterea constă în izolarea şi tratarea animalelor bolnave. Pentru tratament se utilizează antibiotice din grupa tetraciclinelor şi sulfamide.

4.29.3. *Ehrlichiozele*

Ehrlichiozele sunt entităţi infecţioase determinate de diferite specii de rickettsii aparţinând genului *Ehrlichia*. Aceştia sunt germeni intracelulari, paraziţi obligatorii ai leucocitelor (monocite şi polinucleare) sau trombocitelor. Principalele specii şi entităţile determinate la animale sunt redate în tabelul nr. 14.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL NR. 13

Ehrlichiozele animalelor

Nr. crt.	Specia	Gazda naturală	Bolile determinate	Vectorii	Celula sanguină infectată
1.	Eh. canis	Câine şi alte canide	Ehrlichioza canină, pancytopenia	Rhypicephalus sanguineus	Mononucleare
2.	Eh. platys	Câine	Trombocitopenia ciclică infecţioasă	Rhypicephallus sanguineus	Plachetele
3.	Eh. equi	Cal, câine	Ehrlichioza eguină		Glanulocitele
4.	Eh. risticii	Cal, câine	Febra de Potomac	Dermacentor veritabilis	Granulocitele
5.	Eh. phagocytophila	Rumegătoare	Febra de căpuşe	Ixodes sp.	Polinucleare
6.	Eh. bovis	Rumegătoare	Ehrlichioza bovină, porcină	Rhypicaphallus apendiculatus	Mononucleare
7.	Eh. ovis	Ovine	Ehrlichioza ovină	Phypicephallus bursa	Mononucleare

4.29.3.1. *Ehrlichioza canină*

Ehrlichioza canină şi ehrlichioza monocitară canină, pancitopenia canină tropicală, sau denumirea veche rickettsioza monocitară este o boală infecţioasă caracterizată prin hipertermie, tulburări generale, fenomene nervoase, semne pulmonare şi insuficienţă hepato-renală.

Boala a fost semnalată în 1935 de Donatien şi colab., care evidenţiază în sângele câinilor întreţinuţi la Institutul Pasteur din Alger, agentul etiologic. În 1937, autorii demostrează transmiterea agentului patogen prin *acarianul* Rhypicephalus sanguineus. Ulterior, boala a fost semnalată în mai multe ţări din jurul Mediteranei, în India şi Orientul mijlociu. În 1962 este semnalată la vulpi şi coioţi în S.U.A.. În general, distribuţia geografică a bolii corespunde vectorului acarian, prezent între 50° latitudine nordică şi 35° latitudine sudică.

Etiologie. Agentul etiologic al bolii este *Ehrlichia (Rickettsia) canis*, o bacterie intracelulară obligatorie, vizibilă la microscopul optic, ce prezintă caractere intermediare între rickettsii şi chlamidii. Infectează leucocitele şi trombocitele. Prin coloraţia May-Grünwald-Giemsa, incluziile apar colorate în roşu, liliachiu sau albastru închis, în funcţie de stadiul de dezvoltare. Astfel, germenul are trei stadii de dezvoltare : corpii elementari, corpii iniţiali şi morula (Davoust, 1993). Nu se

dezvoltă pe mediile de cultură obișnuite. Se cultivă pe monocitele sângelui periferic al câinelui și care își poate conserva virulența 2 ani și jumătate.

Caractere epizootologice. În condițiile naturale infecția se întâlnește la câine și la caninele sălbatice. Excepțional a fost observată și la pisică. Infecția se transmite prin acarianul Rhypicephalus sanguineus, care se infectează de la câinele bolnav numai în faza acută, care are o scurtă durată. Agentul patogen se transmite necontenit de la o generație de acarieni la alta prin toate stadiile de ou, larvă, nimfă. Căpușele infectate transmit germenul la câine prin modul lor de hrănire, în timpul suptului de sânge. Transmiterea directă este posibilă prin transfuzie de sânge de la un câine purtător asimptomatic.

Patogeneză. Agentul patogen, pătruns în organism se multiplică în mononuclearele sângelui și în organele care conțin celule fagocitare (splină, ficat și limfoganglioni). În faza cronică sau subclinică a bolii, agentul patogen persistă în organism datorită unei imunități insuficiente. Atunci când intervine un factor imunodepresiv, evoluțiile cronice sau subclinice se pot acutiza.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este de 8—20 zile. Boala poate evolua acut și cronic. Forma *acută* se caracterizează printr-un debut febril (39,5—41,5°C), ce se menține timp de 3—7 zile. Accesele febrile se repetă la 2—3 zile. Ulterior, curba temperaturii este cea a unei febre recurente cu mai multe vârfuri, care poate dura 30—60 de zile. Animalul prezintă o stare de depresiune, somnolență, anorexie, inconstant semne de enterită și o slăbire progresivă până la caşexie. Concomitent apar tulburări cutanate exprimate prin erupții cu zone hemoragice. De asemenea, se mai constată scurgeri purulente oculare și tulburări ale sistemului nervos central (convulsii, pareza membrelor posterioare), hipertrofia limfoganglionilor și în mod constant splenomegalie.

Examenul hematologic evidențiază o trombocitopenie, leucopenie adesea urmată de leucocitoză. Prin electroforeza proteinelor serice se constată hipoalbuminemie și creșterea progresivă a gamaglobulinemiei, care persistă 6—18 luni după eliminarea agentului patogen din organism, ca urmare a tratamentului.

Boala poate avea un sfârșit letal ; în urma mai multor accese febrile se instalează o stare comatoasă, cu hipotermie, care poate dura 2—3 zile, după care survine moartea.

Forma *cronică,* asimptomatică se întâlnește atunci când animalul beneficiază de o stare imunitară suficientă. Aceasta poate dura toată viața animalului, dar el este purtător sănătos de germeni. Atunci când intervine o stare de imunodepresie, animalul slăbește, semnele clinice se amplifică (epistaxis, jetaj oculonazal, slăbire, hemoragii retiniene și cecitate).

La examenul *necropsic* se constată hipertrofia splinei și creșterea cantității de lichil cefalorahidian. Leziunea microscopică cea mai caracteristică este infiltrația perivasculară cu limfocite și plasmocite în numeroase organe între care și în creier.

În evoluția cronică, se mai constată hemoragii în numeroase organe, edem al membrelor și limfadenopatie.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. Pentru confirmarea suspiciunii clinice, se poate efectua în laborator, cercetarea prezenței în sânge a germenului — *Ehrlichia canis* (incluzii intracitoplasmatice în monocite sub formă de morule — grămezi — de culoare liliachie prin colorarea May-Gründwald-Giemsa). Se poate folosi tehnica concentrării leucocitelor și frotiu din stratul leucocitar. Agentul patogen poate fi pus în evidență și pe amprente din organe (pulmon). De asemenea, imunofluorescența indirectă — ca test serologic — poate fi folosită, fiind o reacție sensibilă și specifică, în probe prelevate de două ori la interval de 10 zile. Sunt posibile reacții serologice încrucișate cu alte specii de Ehrlichia (platys, equi, risticii, etc.).

Profilaxia. În lipsa imunoprofilaxiei, principala măsură de prevenire a bolii este lupta contra căpușelor vectori prin folosirea substanțelor acaricide. De asemenea, se va limita circulația animalelor în zonele cu boală.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează și se tratează, urmărindu-se atât vindecarea clinică cât și sterilizarea câinilor infectați. În acest scop, Davoust (1993) a folosit doxyciclina (o tetraciclină liposolubilă) cu efecte bune, în doză de 10 mg/kg pe zi, per os, într-o singură administrare, timp de 3—8 săptămâni. Câinii bolnavi se vindecă în primele zile de tratament. S-a mai folosit oxitetraciclina (25 mg/kg, per os, de 3 ori pe zi) ; cloramfenicolul (în doză de 50 mg/kg, per os, de 2 ori pe zi).

La animalele sănătoase, din crescătoriile de câini, unde boala este enzootică, se preconizează chimioprevenția prin folosirea oxitetraciclinei 6,6 mg/kg. De asemenea se aplică depistarea serologică. Câinii găsiți pozitivi se supun tratamentului.

4.29.3.2. *Febra de căpușe*
(Tick-borne fever).

Febra de căpușe este o ehrlichioză a rumegătoarelor, transmisă de căpușe și caracterizată prin febră, modificări ale formulei leucocitate și uneori avorturi la animalele gestante.

Descrisă inițial în Scoția, în 1932 (Gordon și colab., boala a fost semnalată apoi în alte zone din Marea Britanie, ca și în Danemarca și Finlanda, fiind recent studiată de Capbell și colab. (1993). Este răspândiți și în multe zone ale globului, unde evoluează enzootic cu specific locoregional. Prezintă importanță economică ca urmare a morbidității și avorturilor determinate.

Etiologie. Febra de căpușe este produsă de *Ehrlichia (Rickettsia) phagocytophyla,* germen ce infectează granulocitele neutrofile și eozinofile, rareori monocitele. Recent, specia, datorită preferinței pentru neutrofilele circulante și mai puțin frecventă pentru eosinofile și monocite a fost inclusă în genul *Cytoecetes (Cambell,* 1994). Prin colorare. folosind metode adecvate (Giemsa, Romanowski, Stamp etc.), germenii apar sub formă de corpusculi sferici, în număr de 1—5 în citoplasma leucocitelor, cu diametrul de 0,3—0,8 microni.

Infecția naturală se întâlnește la ovine, mai rar la caprine și taurine. În zonele contaminate, boala este mai frecventă la miei sau la oile

Scanned with OKEN Scanner

aduse din regiuni indemne. Se transmite prin intermediul căpuşei Ixodes ricinus, cel puţin în Marea Britanie, Scandinavia şi unele ţări Europene (Gray şi colab., 1988). Nimfa căpuşei care se hrăneşte cu sîngele oilor infectate, păstrează germenul şi după ce devine adultă, dar nu o transmite transovarian. În India este incriminată drept vector şi căpuşa Rhypicephalus haemophysaloides (Raghavachari şi colab., 1959).

Tabloul clinic. După o perioadă de incubaţie de 4—8 zile, boala debutează prin febră (hipertermia putând persista până la 10 zile) la care se adaugă inapetenţă, slăbire, abatere. După câteva zile de la revenirea temperaturii la normal, la miei se înregistrează un al doilea puseu termic, care coincide cu prezenţa în sânge a corpusculilor specifici. La animalele gestante pot să apară avorturi, la oi putând ajunge până la 30% din efectiv. Trecerea prin boală duce la o gravă neutrofilie. Foster (1968), observă şi trombocitopenie. Acelaşi autor descrie în boala experimentală şi o enterită hemoragică. Mortalitatea este mică dacă infecţia nu este urmată de avort. Uneori însă, poate ajunge pînă la 25—30% (Littlejohn, 1950). Imunitatea postinfecţioasă este de lungă durată, dar animalele trecute prin boală rămân mult timp purtătoare şi eliminàtoare de germeni.

Diagnosticul se stabileşte pe baza febrei şi a avorturilor, corelate cu infestaţia de acarieni şi se confirmă prin examen de laborator, care urmăreşte punerea în evidenţă, în perioada febrilă a bolii, a corpusculilor specifici intracitoplasmatici.

Profilaxia urmăreşte distrugerea căpuşelor vectoare în toate fazele de evoluţie a acestora, prin executarea de dezinsecţii sistematice (îmbăierea animalelor). Pentru prevenirea avorturilor s-a încercat infecţia dirijată a mioarelor, prin inocularea lor cu sânge virulent. Prin aceasta se urmăreşte să se provoace o boală uşoară, dar care să le confere animalelor o imunitate pe timpul gestaţiei.

Combaterea urmăreşte tratarea animalelor bolnave cu antibiotice cu spectrul larg (tetraciclina) şi distrugerea căpuşelor vector.

4.29.3.3. *Alte ehrlichioze la animale*

De la animale s-au mai izolat şi alte specii de Ehrlichia, care determină infecţii cu importanţă locoregională.

La *cabaline*, s-a deschis în S.U.A., în 1969 de Gribble. „ehrlichioza granulocitară equină", produsă de *Ehrlichia (Cytoecetes) equi*. Astăzi, boala este prezentă în S.U.A., în Germania (Gerhands şi colab., 1987), ca şi în Elveţia, Suedia şi Israel (Rikihisa, 1991). Boala se manifestă clinic prin febră, depresiune, ataxie, edeme declive, icter şi hemoragii peteşiale. asemănător bolii Ondiri de la bovine.

Germenul se găseşte în citoplasma neutrofilelor şi ocazional în euzinofile, în special între a 3-a şi a 5-a zi de infecţie, când 30% din celule pot fi infectate.

La *bovine*, Haig şi colab., (1962) au descris o infecţie a leucocitelor produsă de *Ehrlichia (Cytoecetes) ondiri*. Boala este cunoscută sub denumirea „febra peteşeală bovină" sau „boala Ondiri". şi se caracterizează printr-un sindrom hemoragipar. Infecţia poat fi transmisă la vite, oi şi capre prin inocularea sângelui sau a suspensiilor de splină sau limfoganglioni. La bovine, după o incubaţie de câteva zile (5—6

Scanned with OKEN Scanner

zile sau mai mult), infecţia se manifestă prin febră, depresiune şi un pichetaj pronunţat al mucoaselor. De asemenea se observă inflamaţia limbii, a mucoasei conjunctivale şi prezenţa de edeme declive.

Infecţia naturală a fost semnalată la bovine şi la rumegătoare sălbatice în Kenya, la altitudine de peste 1500 m şi apoi şi în Tanzania (Jeffrey şi colab., 1974).

4.29.4. *Boala de păstrăv*

Boala de păstrăv, denumită „Salmon poisoning disease", se întâlneşte la carnivorele care consumă peşti în stare crudă. Este prezentă în S.U.A., pe coasta pacifică.

Agentul etiologic este *Neorickettsia helminthoeca.* Boala nu se transmite direct de la un câine la altul, ci prin intermediul unui parazit intestinal Nanophyctus salmonicola, care joacă rolul de vector şi rezervor de germeni. Ouăle acestui parazit, infectate cu rickettsii, sunt eliminate în mediul înconjurător unde eclozionează, iar larvele care se dezvoltă trec sub forma de miracid în melcul Oxytrema plicifer ; ajung în faza de cercari şi sunt eliminaţi în apă de unde sunt înghiţiţi de păstrăvi. În organismul acestora, cercarii migrează în ţesuturi şi organe unde se închistează şi trec în stadiul de metacercari. Când animalul (câinele) mănâncă astfel de peşti, ingeră şi ricketsiile şi se infectează. În metacercari, germenii pot supravieţui cel puţin 4 ani.

Clinic, boala se manifestă prin febră (39,5—41,5°C) timp de 6—8 zile, însoţită de stare depresivă. anorexie, sete intensă şi frecvente vomismente. De asemenea, se mai constată diaree severă şi hipertrofia limfoganglionilor. Mortalitatea la animalele netratate poate ajunge până la 50—90%.

Animalele bolnave se tratează cu antibiotice (tetraciclină, cloramfenicol sau streptomicină) şi sulfamide.

4.30. *CHLAMYDIOZELE*

Chlamydiozele sunt boli infecţioase produse de microorganisme parazite obligatoriu intracelular, încadrate în ordinul *Chlamydiales,* genul *Chlamydia.* În cadrul genului se cunosc trei specii : *Chlamydia trachomatis* şi *Chlamydia pneumonie* patogene pentru om şi *Chlamydia psittaci* patogenă pentru animale (Redolkis, 1993).

În 1992, Fukushi, a propus pentru 5 tulpini izolate de la bovine şi ovine şi identificate pe baza ADN-ADN homolog, o nouă specie *Chlamydia pecorum.* Membrii acestei specii induc encefalită, pneumonie şi enterită la bovine şi poliartrite la ovine.

Pentru toate chlamydiozele, caracteristică este evoluţia latentă sau inaparentă a infecţiei la majoritatea animalelor şi în special la mamifere. Declanşarea evoluţiei clinice a infecţiei se face de obicei sub acţiunea unor factori favorizanţi.

În funcţie de virulenţa tulpinilor, de specia de animal, vârstă, sex, condiţii de mediu înconjurător etc., chlamydiile produc pneumonii (feline, porcine, ovine, bovine, caprine, cabaline, etc.), meningoencefalite (bovine, canide), avorturi (ovine, bovine), poliartrite (canide, ovine,

Scanned with OKEN Scanner

bovine, porcine), poliserozite (purcei), enterite (viței), conjunctivite (feline, canide, purcei, ovine, bovine, cabaline), infecții genitale (berbeci, tauri), etc. Formele clinice de boală pot evolua singure sau în asociație. Din multitudinea de manifestări, prezintă importanță următoarele entități : psitacoza-ornitoza, avortul enzootic al oilor, avortul chlamydian al bovinelor, encefalomielita sporadică bovină, cheratoconjunctivita chlamydiană și chlamydioza felină.

4.30.1. *Psitacoza — ornitoza*
(Chlamydioza aviară)

Psitacoza — ornitoza este o boală infecțioasă a păsărilor, caracterizată prin prezența unui catar oculo-nazal și prin inflamații exsudative și necrotice localizate la mucoase, seroase și în parenchimul unor organe.

Termenul psitacoză este folosit pentru a indica infecția generalizată a omului sau a păsărilor psittacidae, în timp ce termenul de ornitoză se folosește pentru denumirea infecției la alte păsări decât psitacine.

Istoric. *Se pare că* J u e r g e n s o n (1974) a fost primul care a recunoscut psitacoza la om ca entitate clinică distinctă, manifestată sub forma unei pneumonii atipice. Termenul de „psitacoză“ a fost introdus de M o r a n g e, în urma unei epidemii din 1893.

Psitacoza nu a atras atenția medicilor decât în anii 1929—1930, când cazurile de infecție umană multiplicându-se în proporție îngrijorătoare, în mai multe țări de pe glob, boala devine o problemă sanitară importantă. Cercetările lui R o u b a k i n e (1930), M e y e r și E d d i e (1933) au dovedit că oamenii se infectează de la diverse specii de păsări care fac forme aparente sau inaparente de boală. Punctul de plecare al acestei difuziuni a bolii la om a fost o epizootie apărută printre papagali în Argentina. Aceasta a determinat firmele exportatoare să vândă neîntârziat și la prețuri reduse toate păsările de care dispuneau, firmelor din Europa, America Centrală și America de Nord. În felul acesta, s-au creat numeroase focare epidemice și enzootice de psitacoză la numeroase țări europene și americane.

Agentul etiologic este descoperit în 1930 de B e d s o n și colab., care stabilesc primii prezența lui în organismul papagalilor bolnavi de psitacoză la numeroase țări europene și americane.

Agentul etiologic este descoperit, în 1930 de B e d s o n și colab., care stabilesc primii prezența lui în organismul papagalilor bolnavi de psitacoză și în materialul patologic de la om. În același an, L e v i n t h a l arată prezența corpusculilor elementari în leziuni, considerându-l agentul etiologic, iar L i l l i e îl denumește *Rickettsia psittaci*.

Multă vreme, psitacoza a fost considerată ca o boală care, în condiții naturale, afectează numai psitacidele. S-a constatat însă că acest agent poate fi găsit în stare latentă și la alte păsări. De aceea, M e y e r și colab., (1942) propun ca termenul de „psitacoză“ să fie rezervat numai pentru infecția umană contractată de la psitacide, iar pentru infecția transmisă de la celelalte specii de păsări să se utilizeze termenul de „ornitoză“.

Ulterior au fost identificate numeroase focare de boală acută sau infecții latente, provocate de microorganisme similare, la rațe, gâște,

Scanned with OKEN Scanner

curcani, fazani, pescăruși și alte păsări, demonstrându-se independența izvoarelor de infecție față de păsările exotice.

La noi în țară, boala a fost studiată de Sărățeanu și colab. (1958—1965) și Popovici V. și colab. (1966).

Răspândire și importanță. Ornitoza a fost înregistrată, cu o frecvență variabilă, în numeroase țări. Boala este foarte răspândită în cele două Americi, Australia și țările europene la un număr mare de specii de păsări, evoluând cu manifestări extrem de polimorfe. Importanța bolii crește pe măsură ce se conturează epizootologia și răspândirea geografică a bolii. Pierderile economice pricinuite de această infecție sunt uneori considerabile. Ele se datoresc procentului ridicat de morbiditate, care poate atinge uneori 50—80% din efectiv, proporției ridicate a mortalității, până la 35% din efectiv, procentului scăzut de fecunditate și ecloziune a ouălor provenite de la păsări cu infecție latentă etc.

Alături de importanța economică, boala are și o deosebit de mare importanță sanitară, deoarece este transmisibilă la om, căruia îi pricinuiește de multe ori o infecție letală. În cursul pandemiei de ornitoză din 1929—1930, proporția medie a mortalității la om a fost de 35—45%.

Etiologie. Agentul etiologic este *Chlamydia psittaci,* cu un ciclu de dezvoltare cu totul original. Astfel, deși se multiplică prin diviziune binară ca și celelalte bacterii, chlamidiile au un ciclu de dezvoltare complicat implicând existența extracelulară și intracelulară. Forma extracelulară — cea infecțioasă — constă din corpusculii elementari de aproximativ 300 micrometri, metabolic inactivi, cu un perete rigid, rezistent.

Într-o primă fază corpusculii elementari se atașează de celula gazdă, contactul inițial implicând existența pe chlamydii a unor situsuri termosensibile, iar pe celula gazdă a unor situsuri sensibile, pentru *Chlamydia psittaci* la tripsină.

După atașare, chlamydiile sunt fagocitate de celula gazdă, printr-un proces preferențial, deoarece ele sunt ingerate mai rapid decât orice altă bacterie sau decât particulele inerte. În fagozomul celular chlamydiile opresc unirea fagozomului cu lizozomul până târziu la sefârșitul ciclului de dezvoltare. Ciclul de dezvoltare durează aproximativ 48 de ore, dar poate varia în funcție de tulpină, de celula gazdă și de temperatură. În interiorul fagozomului corpusculii elementari rămân întregi, dar în aproximativ 8 ore se transformă în corpusculi reticulați sau inițiali. Corpusculii reticulați sunt mai mari având aproximativ 500—1000 micrometri, au un perete fragil, conțin mai mult ARN, ei constituind forma metabolic activă — strict adaptată existenței intracelulare — și se multiplică prin diviziune binară. Cam după 20 de ore de la infectare corpusculii reticulați se reorganizează printr-un proces de condensare, transformându-se treptat în corpusculi elementari, în așa fel încât după 40 de ore vacuola este plină cu corpusculi elementari nou formați. Prin ruperea celulei corpusculii elementari sunt puși în libertate și pot începe un nou ciclu de infecție.

După Rodolakis (1993) chlamidiile posedă 4 tipuri diferite de antigeni : a) antigen specific de gen (de grup), termostabil, un lipopolizaharid care are ca grupare determinantă un polizaharid acid asemănător cu cel de la Salmonella (Acidul 2-ceto-3-dezoxioctanoic ; se

Scanned with OKEN Scanner

utilizează în diagnosticul serologic prin reacţia de fixare a complementului ; b) antigenic specific de specie identificat prin imunofluorescenţă, imunodifuzie, ELISA. Prin imunoelectroforeză bidimensională s-au identificat 15 componente specifice pentru Chlamydia psittaci. Pe baza lui se deosebesc 3 specii : *Chlamydia psittaci, Chlamydia trachomatis* şi *Chlamydia pneumoniae ;* c) antigene specifice de serotip (subspecie) cu determinanţi comuni numai pentru anumite tulpini din cadrul fiecărei specii. La *Chlamydia psittaci* prin testul de neutralizare au fost determinate câteva serotipuri ; d) antigenul de tip bine caracterizat pentru *Chlamydia trachomatis,* dar mai puţin evidenţiat la tulpinile aviare de *Chlamydia psittaci.*

Toate chlamidiile cresc bine în sacul citelin al oului embrionat de găină. Multe tulpini de *Chlamydia psittaci* cresc bine şi în culturi de ţesuturi.

Chlamydiile sunt sensibile la un spectru larg de antibiotice între care tetraciclina, eritromicina şi cloramfenicolul. Sunt rezistente la streptomicină, kanamicină, neomicină, gentamicină.

Caractere epizootologice. Infecţia naturală a fost identificată la peste 130 specii de păsări (B l a n c a r t, 1994). Cele mai receptive sunt diferite specii de papagali şi papagali pitici. Cei mai frecvenţi purtători sunt papagalii verzi din regiunea Amazoanelor, papagalii cenuşii din Africa, cei vărgaţi australieni şi cei mexicani. O serie de alte păsări, ca : cintezoi exotici, canari, sticleţi, scatii, se infectează cu agentul psitacozei prin simplu contact cu păsările bolnave. Pe de altă parte, ornitoza naturală, ca sursă de infecţie pentru om, a fost descrisă la porumbei, gâşte, raţe, curci, găini, fazani, turturele, o specie de albatros (Falmarus glacialis), găinuşa americană de baltă, pescăruşul american argintiu, bâtlanul alb, potârnichea cu barbă, botgrosul, mierla sură, etc. În cadrul aceleaşi specii, receptivitatea variază în raport cu vârsta. În general, tineretul până la vârsta de 8 luni. este mai sensibil. Alţi factori importanţi care măresc receptivitatea organismului faţă de infecţia chlamydiană sunt condiţiile deficitare de zooigienă, alimentaţia insuficientă sau carenţată, dezechilibrele fiziologice din diferite cauze, surmenajul la porumbeii călători, captivitatea, suprapopularea etc. Omul este mult mai sensibil la infecţia chlamidiană decât păsările. De aceea, în multe focare de ornitoză, el apare ca element revelator de diagnostic.

Izvoarele naturale primare chlamidiene sunt reprezentate în general prin diferite specii de păsări receptive, bolnave sau cu infecţii inaparente. Multă vreme, majoritatea infecţiilor umane au fost atribuite contactului cu psitacidele. S-a demonstrat apoi că şi alte păsări sunt sensibile la infecţie şi o pot transmite omului.

Infecţia naturală la păsări evoluează de obicei inaparent, sub formă latentă. Uneori însă poate provoca îmbolnăviri şi poate fi responsabilă de epizootii cu mortalitatea ridicată. Se pare că, în condiţii naturale, infecţia trece de la păsările adulte la pui. O parte din puii contaminaţi fac o infecţie gravă, evolutivă şi mor, iar alţii se remit sau fac de la început o infecţie asimptomatică, rămânând purtători şi excretori de germeni timp îndelungat. Când intervin dezechilibre fiziologice, infecţia se activează, iar diseminarea germenilor în mediul extern este şi ea mai activă. Transportul păsărilor, ţinerea lor în captivitate etc., sunt tot atâtea cauze de dezechilibru fiziologic. În felul acesta, păsă-

Scanned with OKEN Scanner

rile nou introduse pot constitui izvoare de infecţie atât pentru om cât şi pentru celelalte specii de păsări domestice şi sălbatice. Eliminarea germenilor din organismul păsărilor se face prin secreţiile nazo-faringiene şi prin dejecţii.

Un rol important în răspândirea infecţiei îl au porumbeii. Diferitele rase de porumbei semidomesticiţi, prin contactul lor strâns cu omul, ca şi prin transportul lor în diferite părţi ale globului, asigură difuziunea infecţiei. Pe de altă parte, contactul lor cu porumbeii sălbatici sau cu alte păsări asigură persistenţa bolii. În crescătoriile mari, 9—70% dintre porumbeii adulţi pot fi infectaţi.

Principalul circuit infecţios în transmiterea bolii îl reprezintă inhalarea particulelor de aerosoli sau a prafului constituit din excrementele uscate, calea aerogenă fiind cea mai obişnuită modalitate de contaminare. Contaminarea digestivă, prin apă şi furaje are un rol redus, iar transmiterea verticală nu a putut fi confirmată (D a v i s, 1957). Contaminarea mai poate fi realizată şi prin acarieni, care rămân purtători până la 3 luni după sacrificarea păsărilor infectate (E d d i e, 1962), ca şi prin alte insecte hematofage (S u m e t e r, 1973).

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este variabilă, depinzând de receptivitatea păsărilor ; poate ajunge la 1—3 luni.

După B u r n e t, infecţia chlamidiană evoluează de obicei sub formă latentă, asimptomatică, la papagalii ce trăiesc în libertate în Australia. Uneori însă infecţia poate evolua clinic provocând pierderi însemnate. Forma clinică a infecţiei se întâlneşte de obicei la papagali în trei forme evolutive : supraacută, acută şi subacută.

Forma *supraacută* se întâlneşte rar. Păsările aparent sănătoase cad jos şi mor în câteva ore, în comă profundă.

Forma *acută* este evoluţia obişnuit întîlnită. Boala începe cu febră, păsările sunt triste, indiferente, stau ghemuite în stare de somnolenţă, cu penele zbârlite şi aripile lăsate. Se instalează o stare de astenie generală şi mersul devine nesigur. Apetitul dispare, iar respiraţia devine greoaie, penibilă. Din cavităţile nazale şi din unghiul intern al ochiului se scurge un exsudat seromucos. Poate apărea apoi diaree seroasă, albă-verzuie, bogată în urati. Câteodată, materiile fecale sunt striate cu sânge. Starea de astenie se accentuează, păsările slăbesc. Respiraţia devine zgomotoasă, cu tuse şi raluri. După o evoluţie de 4—8 zile, păsările intră în agonie, întreruptă prin scurte perioade de convulsii şi mor în stare de paralizie aparentă (L e s b o u y r i e s, 1941). Sfârşitul obişnuit al acestei forme clinice este moartea. Unele păsări se pot remite după o convalescenţă lungă, rămânând cu un uşor jetaj şi tulburări digestive traduse prin alternări de diaree şi constipaţie.

Forma *subacută* evoluează cu o simptomatologie ştearsă, nespecifică, iar păsările se remit, dar rămân purtătoare.

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional în chlamidioză este dominat de prezenţa proceselor exsudative. Totuşi, A n d r i a n n e (1954) distinge trei forme şi anume : o formă seroasă sau respiratorie în care leziunile sunt localizate mai cu seamă la nivelul seroaselor pericardică, peritoneală şi a sacilor aerieni ; o formă digestivă cu leziuni predominante în ficat şi splină ; o formă mixtă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. La psitacoză acesta este dificil de stabilit, datorită evoluției oculte, destul de frecvente și semnificației limitate a simptomelor și leziunilor. Manifestările digestive și respiratorii. ca și inflamația exsudativ-fibrinoasă a seroaselor, constituie principalele elemente orientative pentru suspicionarea bolii. În cazul coexistenței lor cu îmbolnăviri la persoanele contacte, exprimate prin sindrom gripal sau de pneumonie atipică, diagnosticul prezumtiv de chlamidioză este întrutotul justificat. Nu rareori îmbolnăvirile umane sunt singurul indiciu al prezenței ornitozei în efectivele de păsări.

În suspiciunile clinice, ca și în cele impuse de îmbolnăvirile umane, diagnosticul de certitudine se stabilește prin evidențierea, izolarea și identificarea germenului și prin examen serologic. În acest scop se expediază la laborator cadavre, păsări bolnave și probe de sânge.

Evidențierea chlamidiilor se poate face prin examenul bacterioscopic al „amprentelor" sau frotiurilor din pulmon, pericard și sacii aerieni, colorate prin una din metodele speciale. Rezultate bune se obțin și prin examenul preparatelor proaspete din exsudate, la microscopul cu contrast de fază, cu obiectivul de imersie, chlamidiile distingându-se ușor în citoplasma mononuclearelor. De asemenea, germenii se pot evidenția în preparatele histologice executate din probe fixate în soluția Zenker și colorate prin metoda Giemsa. Imunofluorescența directă cu ser pozitiv marcat cu substanțe fluorescente permite. de asemenea, evidențierea chlamidiilor în amprentele din material patologic.

Izolarea chlamidiilor se face prin exsudate sau triturate de organe (pulmon, splină, ficat, rinichi), aseptizate cu streptomicină sau kanamicină (1 mg/ml) și centrifugate, prin inoculări la embrioni, șoareci sau culturi de celule. În cazul inoculării intraviline (0,2—0,5 ml) la embrionii de 6—7 zile, chlamiliile determină moartea embrionilor după 3—10 zile, ele evidențiindu-se ușor în peretele sacului vitelin. Incubarea embrionilor inoculați la 39°C favorizează dezvoltarea microorganismului. Inocularea la șoareci se poate face pe cale intraperitoneală, nazală sau intracerebrală. După inocularea intraperitoneală șoarecii mor cu ascită, exsudat fibrinos în cavitatea abdominală și splenomegalie, inocularea nazală determinând pneuomonie fibrinoasă. În frotiurile din exsudatele toracice și abdominale ale șoarecilor morți, colorate prin metoda Giemsa sau altă metodă specială, se pun ușor în evidență germenii în citoplasma mononuclearelor, cu morfologia caracteristică. Inocularea materialului patologic pe culturi primare de celule de embrion de găină sau de șoarece este urmată de apariția efectului citopatic în caz de chlamidioză ; germenii se identifică prin evidențierea lor bacterioscopică în citoplasma celulelor, ca și prin examen serologic.

Examenul serologic are o largă utilizare în diagnosticul psitacozei-ornitozei atât pentru confirmarea unor suspiciuni clinice, cât și pentru descoperirea focarelor incriminate în determinarea îmbolnăvirilor umane. Când se utilizează ca examen de confirmare, este recomandabilă efectuarea lui pe probe de „seruri perechi", recoltate la interval de 10—12 zile. El se poate executa prin mai multe metode, folosind antigenul comun (termostabil) genului *Chlamydia*, extras prin fierbere din membrana sacilor vitelini de embrioni inoculați cu chlamidii.

Metoda cea mai utilizată este reacția de fixare a complementului (R.F.C.). Rezultatele se consideră pozitive la titrurile de 1/8 sau mai

Scanned with OKEN Scanner

mari. Titrurile mari de anticorpi (peste 1/64), ca şi creşterea lor în cazul examinării unor probe de seruri perechi, mai ales dacă se pot corela cu exprimările clinice, indică boala în evoluţie.

Imunodifuzia (I.D.) se poate aplica cu bune rezultate, fiind mai eficientă în anchetele epizootologice, prin execuţia ei mai simplă.

Au mai fost utilizate în diagnosticul chlamidiozelor şi alte tehnici (teste) serologice, cum sunt : *microaglutinarea.* folosită în diagnosticul bolii la păsări ; *testul ELISA* s-a utilizat cu bune rezultate pentru detectarea anticorpilor în psitacoză-ornitoză. Rezultatele obţinute au arătat că testul ELISA este mai sensibil şi mai rapid decât reacţia de fixare a complementului, iar citirea rezultatelor este mai uşoară. De asemenea s-au mai folosit : testul de hemoliză în gel, inhibarea hemaglutinării, hemaglutinarea pasivă şi aglutinarea cu antigen colorat, radioimunotestul în faza solidă şi testul de precipitare cu radioizotopi.

Prognosticul este totdeauna grav, având în vedere gravitatea evoluţiei bolii clinice, marea difuzibilitate a infecţiei în efectivele contaminate şi existenţa unui număr mare de indivizi cu infecţii latente, foarte greu de depistat.

Profilaxia. Pentru prevenirea apariţiei bolii în efectivele indemne este necesară evitarea contactelor cu păsările sălbatice, cu rozătoare şi cu mamifere de fermă şi sălbatice, care pot fi purtătoare de chlamidii. În fermele avicole industriale este necesară supravegherea circulaţiei şi introducerea de păsări numai din unităţi „libere" de chlamidioză. Frecvenţa mare a portajului la porumbei impune ca aceştia să nu fie crescuţi în incinta complexelor avicole. De asemenea, se impune controlul importului de păsări şi controlul serologic şi bacterioscopic în direcţia chlamidiozei în perioada de carantină profilactică ; interzicerea înstrăinării păsărilor din gospodăriile aflate în carantină, etc.

Combaterea. În focarele de boală se aplică izolarea efectivului şi restricţionarea circulaţiei păsărilor. Cea mai eficientă măsură pentru asanarea focarului, recomandabilă în efectivele mici, constă în sacrificarea întregului efectiv, urmată de dezinfecţie şi dezinsecţie medicală şi repopularea cu păsări „indemne". În cazul în care această măsură nu poate fi aplicată, se instituie un complex de măsuri care să evite difuzarea bolii în afara focarului şi pierderile economice, până în momentul în care efectivul poate fi „lichidat" şi înlocuit cu păsări indemne.

În focarele cu exprimări clinice, se aplică un tratament curativo-profilactic cu antibiotice cu spectru larg. În acest scop, tetraciclinele sunt considerate produse cu indicaţie majoră. administrându-se în apă sau furaje (200—300 g/tonă) timp de 1—3 săptămâni. În cazul în care se procedează la lichidarea efectivului, medicaţia antibiotică trebuie întreruptă cu 3 zile înainte de sacrificare. Trebuie subliniat faptul că medicaţia antibiotică permite redresarea clinică a efectivului fără să realizeze sterilizarea organismului, iar tratamentele prelungite pot conduce la antibiorezistenţă (P a g e, 1976). Concomitent, se îmbunătăţesc condiţiile de igienă, mai ales sub raportul spaţiului, al curăţeniei, al alimentaţiei şi al dezinfecţiei.

Imunoprofilaxia chlamidiozei încă nu este satisfăcător rezolvată. Administrarea de vaccinuri inactivate şi cu adjuvant (M e y e r, 1959) sau de vaccinuri „metalizate" cu nitrat de argint (Ş t. N i c o l a u, 1961) au dat rezultate în condiţii experimentale, fără să-şi fi găsit însă aplicabilitate în practica largă.

Scanned with OKEN Scanner

4.30.1.1. *Ornitoza porumbeilor*

Ornitoza porumbeilor, ca și psitacoza papagalilor afectează mai ales tineretul până la vârsta de 5—6 luni (puii de cuib sau imediat după înțărcare). Germenii, eliminați (de către organismul bolnav sau aparent sănătos) prin lacrimi, scurgeri nazale. laptele de gușă, excremente, infectează apa, furajele și diferitele obiecte din jur. Contaminarea se produce prin ingerarea hranei sau îngurgitarea apei infectate, prin hrănirea puilor din cuib cu lapte de gușă, de către porumbeii bolnavi, și mai ales prin inhalarea aerului infectat. Columbofilii pot infecta de ornitoză printr-o practică, pe cât de urâtă, pe atât de neigienică și periculoasă, aceea de a insufla cu gura, prin ciocul porumbelului, aer în gușa acestuia.

La porumbei boala evoluează obișnuit asimptomatic, latent, exprimările clinice fiind condiționate de factori favorizanți sau asocierea cu alte boli. În evoluția *latentă* (inaparentă) nu se observă manifestări clinice vizibile. Columbofilul atent va constata lipsa de vioiciune a efectivului, pierderea formei sportive și scăderea performanțelor, întârzieri la revenirea acasă a porumbeilor etc. Deoarece păsările bolnave elimină mari cantități de germeni, curând se îmbolnăvesc puii (mai ales cei hrăniți cu lapte de gușă, de către cei bolnavi) și apoi tineretul până la 6 luni. Porumbeii bolnavi stau retrași, mănâncă puțin și beau apă multă ; nu arareori se înregistrează și pierderi prin mortalitate.

Evoluția clinic evidentă (forma *acută)* este mai des întâlnită la pui, tineret și exemplarele slăbite. Ea se manifestă prin inflamația pleoapelor (conjunctivită), lăcrimare intensă (epiforă), fotofobie, clipire sau ochii închiși, uneori pleoapele lipite, iar penele de sub ochi aglutinate. Apar scurgeri nazale, la început clare, apoase, apoi devin mucoase sau chiar purulente. Porumbeii strănută și scutură din cap, își șterg ciocul de pene sau se curăță cu ghiarele pentru a se descotorosi de scurgerile care le astupă nările ; din această cauză uneori stau cu ciocul deschis ; pot să apară și tulburări respiratorii, cu respirație zgomotoasă, sforăitoare. Se mai poate observa, mai ales la pui și tineret, o diaree puternică, de culoare cenușie-verzuie, urmată de o slăbire puternică. La apariția diareei, poate să apară concomitent Salmoneloza ca infecție secundară. Uneori se înregistrează și inflamații ale articulațiilor, însoțite de pareze sau chiar paralizii.

La necropsie se constată exsudat în cavitățile nazale, depozite albicioase în sacii aerieni, pe pericard și pe ficat. La infecția latentă se observă la necropsie, hipertrofia ficatului și a splinei.

4.30.1.2. *Ornitoza curcilor*

La curci, infecția este de cele mai multe ori asimptomatică. Curcile infectate fac ouă ca și cele normale, dar procentul de fecunditate și eclozione a acestora este mult scăzut. Curcile tinere sunt mai sensibile ca cele adulte și fac forme mai grave de boală. La păsările la care boala evoluează clinic se constată febră, abatere, anorexie și mers nesigur. La unele păsări apar tulburări respiratorii acute, dispnee și moartea în câteva minute. La altele se constată emaciere extremă a maselor musculare. Ochii sunt tulburi și înfundați în orbite. La multe păsări

Scanned with OKEN Scanner

simptomele oculare se prezintă sub forma unei conjunctivite, inflamaţia putând să cuprindă tot globul ocular. La păsările cu diaree, penele sunt murdărite cu materii fecale lichide, iar cloaca poate fi prolabată La pui şi tineret, se pot constata tulburări digestive, respiratorii şi nervoase de tip paralitic. Mortalitatea în efectivele contaminate este în medie 0,1—3%, uneori însă, media mortalităţii se poate ridica la 50%.

Examenul *necropsic* pune în evidenţă inflamaţii ale sacilor aerieni şi ale viscerelor abdominale. Inflamaţia poate fi de tip fibrinos, purulent sau mixt. În cazurile grave, sacii aerieni toracici şi abdominali precum şi viscerele abdominale sunt acoperite cu membrane fibrinoase. La curci, dar nu la curcani, în cavitatea peritoneală se găseşte un lichid abundent probabil datorită ruperii ouălor. Ficatul este mărit şi acoperit cu fibrină. Pe suprafaţa sa, se pot observa zone colorate în cenuşiu sau verde. Vezicula biliară este plină, sub tensiune. Cordul este mărit şi prezintă o inflamaţie fibrinoasă a muşchiului şi pericardului. Se pot observa uneori peteşii şi aderenţe între foiţele pericardice. Rinichii sunt măriţi şi de culoare cenuşie. Leziunile în pulmon sunt rar întâlnite iar când sunt prezente, constau dintr-o inflamaţie difuză cu grade diferite de hepatizare

4.30.1.3. *Ornitoza palmipedelor*

La palmipede (raţe şi gâşte), ornitoza este larg răspândită pe tot globul. Simptomatologia nu este însă bine conturată. La raţele adulte infecţia evoluează de obicei asimptomatic (Meyer şi colab., 1952). S-a reuşit izolarea agentului de la raţe clinic normale sau numai cu stare avansată de caşexie, fără modificări lezionale însemnate. Instalarea şi dezvoltarea infecţiei la bobocii de raţă este influenţată în mod deosebit de condiţiile necorespunzătoare de igienă, de supraaglomerări, alimentaţie defectuoasă şi altele.

La boboci infecţia poate evolua clinic evident, manifestată prin inapetenţă sau anorexie, dispnee, mers vaccilant şi tremurături musculare, însoţite de diaree cu excremente verzui, apoase şi de coriză şi conjunctivită seroasă sau mucopurulentă. Adeseori se produce lipirea pleoapelor şi sinuzită periorbitală. Bobocii slăbesc, devin caşectici prin emacierea şi atrofia musculaturii şi mor prezentând convulsii în faza agonică, mortalitatea putând ajunge la 30%. La *necropsie* se constată aerosaculite, pericardită şi poliserozite fibrinoase, splenită hiperplazică şi hepatomegalie, uneori focare necrotice cenuşii-gălbui în ficat. Sacii aerieni sunt uneori hiperemiaţi şi cu mici focare hemoragice, alteori cu pereţii îngroşaţi şi cu depozite cazepase gălbui în saci ca şi pe celelalte seroase. Cordul este mărit, cu pericardul îngroşat, de culoare albicioasă şi o cantitate crescută de lichid în cavitatea pericardică. Mai rar se întâlneşte congestie pulmonară.

4.30.1.4. *Ornitoza la găini şi fazani.*

Găinile şi fazanii sunt relativ rezistente, făcând infecţii asimptomatice. cu pozitivare serologică. Exprimările clinice sunt de excepţie şi se caracterizează prin semne respiratorii, aerosaculite, pericardite, poliserozite şi hepatomegalie. Experimental este posibil să se infecteze numai puii, având ca rezultat manifestări clinice moderate.

Scanned with OKEN Scanner

4.30.2. *Avortul chlamidian al oilor.*
(Avortul enzootic al oilor).

Avortul chlamidian este o boală infecțioasă și contagioasă a oilor, caracterizată clinic prin avort sau nașteri premature și fătări de miei neviabili.

Boala a fost descrisă în 1936 de Greig în Scoția, ca avort contagios fără agenți bacterieni, fiind denumită avort virotic. Ulterior, boala a fost semnalată și în alte țări din apusul Europei ca Germania (Mitcherlich, 1954), Franța (Giroud, 1955), Jugoslavia (Cujetanovic, 1956), precum și în alte zone ale globului. În 1950, Stamp și colab., stabilesc etiologia chlamidiană, iar Page (1960), remarcă identitatea agentului etiologic cu *Chlamydia psitaci.* Boala a fost diagnosticată și la noi în țară (Sărățeanu și colab., 1960) și, după anchetele serologice executate de Popovici (1963), se pare că este foarte răspândită.

Pierderile provocate de avortul chlamidian la oi pot fi uneori foarte însemnate și se datoresc procentului foarte ridicat de avorturi, fătărilor de miei debili sau neviabili, scăderii producției de lapte la oile care fac complicații septice postavortive. Toate aceste pierderi însumate fac ca rentabilitatea turmelor contaminate să scadă în medie cu cel puțin 23% (Popovici, 1963).

Etiologie. Avortul este determinat de *Chlamydia psittaci.* Tulpinile izolate de la mamifere cuprind două serotipuri (Kuroda-Kitagawa și colab., 1993). Serotipul 1 include tulpinile care determină avorturi și enterite și au fost izolate din materiile fecale ; serotipul 2 include tulpini care determină poliartrite și conjunctivite.

Boala afectează toate categoriile de ovine și caprine, exprimîndu-se prin avort la animalele gestante. Animalele negestante fac infecții oculte, inaparente, cu avort la prima gestație. Infecția se poate transmite și la taurine, cabaline, și câini, sub formă ocultă.

Sursele de infecție sunt reprezentate de oile bolnave și cu portaj asimptomatic, care elimină germenii prin secrețiile vaginale și probabil, prin urină și prin lapte, timp de 3—4 luni de la infecție. Eliminarea chlamidiilor are loc masiv în perioada fătărilor și a avorturilor, prin avortoni, placente, lichidele fetale și scurgerile vaginale. În marea majoritate a cazurilor. boala apare în urma introducerii de oi din efective provenite din alte gospodării. Se pare că oile infectate elimină germenii și în perioadele interepizootice (Popovici, 1963), probabil prin lapte și materii fecale ; este posibilă contaminarea prin contact la pășune. Probabil că în difuziunea infecției intervin activ și berbecii. În focarele de avort chlamidian, 44% din câinii ciobănești dau reacții serologice pozitive pentru chlamidioză (Popovici, 1963), și nu este exclus ca această specie să constituie o sursă de infecție pentru ovine.

Contaminarea se realizează pe cale serogenă, digestivă și probabil genitală, prin montă cu berbecii infectați.

Boala îmbracă, în general, un caracter enzootic, staționar. În efectivele recent contaminate, proporția avorturilor se poate ridica la circa 50% din oile gestante. Pe măsură ce focarul se învechește, numărul avorturilor scade la 10—15% și chiar la 1—3%, fiind înregistrat mai ales la primipare. Scăderea proporției avorturilor este compensată prin

Scanned with OKEN Scanner

fătări premature de miei neviabili sau fătări la termen de miei debili, predispuși la o serie de afecțiuni, mai ales bronhopneumonii sau gastroenterite, în primele 2—8 săptămâni după fătare etc., care întrețin procentul pierderilor la un nivel destul de ridicat. La capre, avorturile apar, în medie, la 17% din gestante, putând ajunge la 40% (Yalcin, 1970). Se întâlnesc frecvent și efective pozitive serologic, fără avort (Popovici, 1960).

Patogeneză. După pătrunderea agentului cauzal în organism, urmează o fază de latență, în care *Chlamydia psittaci* se poate localiza în unele organe: limfoganglioni, splină, pulmon, ovar. Dacă infecția s-a realizat înaintea maturității sexuale, germenul rămâne în organism în stare de latență până la prima gestație, când datorită afinității pentru uterul gestant, se multiplică în celulele epiteliale ale placentei, provocând modificări ce determină fie avortul, fie fătări premature de produși în general neviabili. Activarea infecțiilor latente cu declanșarea avorturilor este favorizată de alimentația deficitară, cu furaje acide, alterate sau înghețate, ca și de intemperii și igiena necorespunzătoare Diferite infecții bacteriene „de portaj" — campylobacterioza, salmoneloza — se asociază cu infecția chlamidiană în declanșarea avortului. Totodată, activarea infecției latente determină creșterea titrurilor de anticorpi neutralizați, persistenți 30 de luni și care evită repetarea avorturilor.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este 5—7 săptămâni, sau mai mult. În general, în afara perioadei de gestație, oile purtătoare de *Chlamydia psittaci,* nu manifestă nici un semn clinic, boala evoluând ocult, ca infecție latentă cu pozitivare serologică. La oile gestante, principala manifestare clinică este avortul, frecvent în ultima perioadă de gestație, cu 2—4 săptămâni înaintea termenului de fătare. Avortul se produce spontan, fără manifestări prodromale. Alteori, oile prezintă dintr-odată o stare generală proastă, inapetență, colici, scurgeri vaginale și, după puțin timp, avortează. Avortonul este acoperit cu materii mucopurulente, sanguinolente. După avort, o parte din oi prezintă retenții placentare, însoțite de slăbire progresivă. Oile care au avortat o dată, rareori avortează a doua oară, dar pot elimina germenii în timpul fătărilor ulterioare.

Uneori, boala se manifestă prin fătări înainte de termen, cu produși vii dar neviabili sau debili, murind în general în câteva ore ca urmare a semnelor pulmonare.

La mieii proveniți din mame neimune, se produc îmbolnăviri, manifestate prin tulburări respiratorii (pneumonie), digestive (gastroenterite) și articulare, ce pot duce la moarte (Cutlip și colab., 1972). S-au descris și pneumonii cu etiologie chlamidiană la miei din îngrășătorii (Stellmasoher, 1980).

Tabloul anatomopatologic. La avortoni se constată edeme hemoragice în țesutul conjunctiv subcutanat și exsudate serohemoragice în cavități. Învelitorile fetale, edematiate, prezintă zone inflamatorii, iar la nivelul cotiledoanelor se pot observa zone necrotice, care cuprind, parțial sau în întregime, suprafața lor.

Diagnosticul. Infecția cu chlamidii trebuie bănuită în orice avort cu caracter enzootic la ovine și caprine. Semnele clinice și leziunile nu sunt suficient de concludente pentru stabilirea unui diagnostic de cer-

Scanned with OKEN Scanner

titudine. Din această cauză se impun examene de laborator. În acest scop, se expediază la laborator avortoni, lichide fetale, porțiuni de placentă cu leziuni, secreții vaginale și probe de sânge.

Pentru confirmarea avortului chlamidian se execută frotiuri prin amprente din cotiledoanele cu leziuni și din mucusul de pe pielea avortonului, colorate prin metode adecvate (Giemsa, Stamp, Machiawello, Zdrodovschi etc.). Evidențierea microscopică a chlamidiilor, sub formă de corpusculi în citoplasma celulelor și extracelular, este concludentă. În frontiurile din organele și din conținutul stomacal al avortorului, germenii sunt mai rari. Pentru evidențierea agentului etiologic se poate folosi și testul de imunofluorescență direct((Pëtit, 1977).

Testul cel mai sensibil, cu condiția ca materialul patologic să nu fie contaminat cu alți germeni patogeni, constă în izolarea *Chlamydiei psittaci* pe embrioni de găină de 6—8 zile sau pe șoareci.

Examenul serologic are valoare limitată ca diagnostic individual fiind eficient în depistarea efectivelor contaminate în care se înregistrează reacții pozitive la peste 20—30% din animale. Cea mai utilizată reacție serologică este fixarea complementului.

Examenele specifice pentru diagnosticul infecției cu *Chlamydia psittaci* se completează cu examene bacteriologice, în vederea decelării infecțiilor secundare, asociate.

Avortul chlamydian se poate confunda cu celelalte infecții abortigene ale oilor (listeric, campylobacterian, salmonelic). Din această cauză diferențierea se face numai printr-un examen complex în care punerea în evidență a germenilor are o valoare diagnostică incontestabilă. Totuși se poate aprecia că, în *campylobacterioză*, avortonii prezintă necroze hepatice miliare sau în focare mari ; avortul *salmonelic* este însoțit mai ales de stări febrile la oi și de îmbolnăviri la miei în primele 15 zile după naștere ; avortul *listeric* poate coexista uneori și cu fenomene nervoase.

Prognosticul este rezervat sau chiar grav, mai ales în cazul asocierii cu infecții produse de alți germeni abortigeni.

Profilaxia. Prevenirea avortului chlamidian se realizează prin aplicarea următoarelor măsuri generale : interzicerea importului sau achiziționarea de animale din zone sau efective în care chlamidioza evoluează acut ; carantina profilactică a oilor nou achiziționate ; controlul serologic în timpul carantinei ; controlul serologic al berbecilor, reproducători înaintea sezonului de montă, ca și al oilor proprietatea ciobanilor care se angajează ; amenajarea de adăposturi și spații speciale pentru fătare ; alimentația corespunzătoare a oilor gestante ; înlăturarea tuturor factorilor favorizanți și combaterea infecțiilor abortigene.

Au fost încercate și diferite metode de vaccinare, cu produse inactivate, preparate din placentele oilor care au avortat (McEwen și colab., 1954), sau preparate din saci vitelini de la embrioni infectați : vaccin argintat (Nicolau și colab., 1966), vaccin inactivat cu adjuvant uleios (Valder și colab., 1975), vaccin inactivat, absorbit pe hidroxid de aluminiu și saponinat (Popovici și colab., 1966). Imunoprofilaxia nu și-a găsit o aplicabilitate largă în practică, datorită faptului că în episoadele de avort vaccinarea are o eficiență limitată,

Scanned with OKEN Scanner

iar în anii următori avorturile dispar spontan sau se menţin la valori scăzute, condiţionate de factori favorizanţi.

Combaterea. În focarele de avort chlamidian se instituie carantina, iar oile care au avortat se izolează. Avortonii se distrug imediat, de preferinţă prin ardere şi se fac dezinfecţii ; se îmbunătăţesc condiţiile de igienă şi de alimentaţie.

Oile gestante din efectivul contaminat se supun unui tratament individual de necesitate. În acest scop se foloseşte cloramfenicolul (2—4 g o singură dată) şi tetraciclina (350 mg de două ori la interval de 24 ore). De asemenea, a fost preconizată şi vaccinarea de necesitate a oilor gestante, cu diferite tipuri de vaccinuri inactivate, care reduc numărul de avorturi (P a g e, 1973). Concomitent, se organizează fătările în boxe individuale, cu distrugerea placentelor şi dezinfecţie după fiecare fătare, înlăturându-se eventualii factori favorizanţi.

4.30.3. *Avortul chlamidian al taurinelor.*

Avortul chlamidian al taurinelor denumit şi avortul epizootic, este o boală infecţioasă exprimată clinic prin avort. retenţii placentare şi, uneori, prin pneumonii şi enterite la viţei.

Boala a fost descrisă în 1965 de S c h o o p şi K a n e r, în Germania, fiind identificată apoi în S.U.A. şi în alte ţări. La noi, a fost diagnosticată de S u r d a n şi colab. (1965), şi studiată de P o p o v i c i (1966). În gospodăriile cercetate, avorturile au apărut de obicei după introducerea unor efective noi, provenite din import.

Boala afectează vacile gestante, însă *Chlamydia psittaci* a fost izolată şi de la bovine cu pneumopatii, enteropatii, encefalomielite, precum şi din fecalele animalelor sănătoase. În declanşarea formelor clinice un rol important îl deţin factorii favorizanţi : alimentaţia dezechilibrată, deficitul de vitamine. condiţii necorespunzătoare de igienă, stresuri de transport etc. Infecţia poate evolua enzootic, determinând avortul la vacile gestante în 25—30% din cazuri, sau îmbolnăviri enteropulmonare la viţeii în vârstă de 15—40 zile.

Principala manifestare clinică este avortul, care apare brusc, fără semne prodromale. Avortul se produce mai ales în ultimele 3 luni de gestaţie. După avort se pot semnala retenţii placentare, metrite, scurgeri vaginale etc. Concomitent cu avortul femelelor gestante, frecvent se semnalează cazuri de pneumo- şi enteropatii la viţei. De asemenea, în efectivele contaminate în afară de avorturi se înregistrează şi numeroase cazuri de fătări premature sau fătări la termen de viţei imaturi, cu debilitate congenitală, care măresc procentul de mortalitate postnatală. Frecvent se observă cazuri de eczemă a cozii şi a extremităţilor. După avort sau fătare nu se constată tulburări de reproducţie.

La *necropsia* avortonului se constată frecvent hemoragii pe mucoasa conjunctivală, mucoasa bucală şi traheală şi mai rar în alte organe. În cavităţile abdominală şi toracică se găsesc mari cantităţi de lichid. Uneori, se constată infiltraţia edematoasă a ţesutului conjunctiv subcutanat. Cele mai caracteristice leziuni se găsesc în ficat. Acesta este mărit în volum, cu suprafaţa neregulată şi friabil, de culoare de la roşu pal la portocaliu. Limfoganglionii sunt măriţi şi edemaţiaţi. Învelitorile fetale prezintă leziuni necrotice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de certitudine se stabileşte numai prin examene de laborator, în care se vizează confirmarea infecţiei cu chlamidii şi excluderea concomitentă a celorlalte boli abortigene. Evidenţierea germenului în amprentele de pe suprafaţa cotiledoanelor lezate şi din mucusul de pe suprafaţa avortonilor confirmă avortul chlamidian. Germenii se pot pune în evidenţă după avort şi în secreţiile din endometrite şi vaginite (Schoene, 1971). Examenele serologice au valoare limitată în diagnosticul de confirmare. Interpretarea reacţiilor pozitive trebuie făcută pe fondul datelor examenelor bacteriologice şi virusologice complexe şi al unei anchete epizootologice detaliate.

Pentru prevenirea bolii, în efectivele indemne este recomandabilă evitarea introducerii de animale din unităţi cu antecedente de avort, ca şi a contactelor cu rumegătoare străine. În unităţile cu portaj de chlamydii, înlăturarea factorilor favorizanţi şi combaterea infecţiilor abortigene asociate poate preîntâmpina declanşarea avorturilor.

Specific, pentru imunizarea animalelor a fost preconizată şi vaccinarea cu diferite tipuri de produse inactivate (Page, 1973); vaccinul cu adjuvant uleios dând rezultate remarcabile (McKerecher şi colab., 1973).

În focarele de avort chlamidian, se recomandă izolarea femelelor care au avortat, distrugerea avortonilor şi a învelitorilor şi aplicarea de tratamente preventive la vacile gestante în ultimele 3 luni. Pentru tratament se foloseşte tetraciclina 3 g/zi, timp de 3 zile (Akkermans şi colab.,, 1974).

4.30.4. *Encefalita sporadică a taurinelor.* (Bus diseases).

Encefalita sporadică este o boală infecţioasă caracterizată prin stare febrilă, dispnee, encefalită şi paralizii.

Prezenţa bolii la bovine a fost semnalată în 1940 de McNutt şi Waller, în S.U.A. Ulterior, boala a fost semnalată în Germania (1956), Japonia (1960), Africa de Sud şi în Ungaria (1964). Agentul cauzal, *Chlamydia psittaci* a fost identificat de Wener (1953).

Encefalita sporadică afectează bovinele de toate vârstele, dar mai frecvent se întâlneşte la tineretul sub vârsta de 3 ani. Germenul este prezent în tot organismul animalului bolnav (sânge, organe parenchimatoase, sistem nervos central, limfoganglioni, exsudate, etc.) de unde este eliminat şi contaminează obiectele din jur.

Clinic, boala debutează prin febră (40—41,5°C), pierderea apetitului, depresiune profundă, jetaj, salivaţie, tulburări digestive şi respiratorii (dispnee, tuse, etc.), după care apar fenomenele nervoase exprimate prin ataxie locomotorie, opistotonus, mişcări în manej urmate de paralizie şi moarte în decurs de 4—14 zile, la 25—38% din cazuri.

La necropsie se constată inflamaţia sero-fibrinoasă a peritoneului, pleurei şi pericardului, cu precipitarea fibrinei pe organele cavităţilor abdominală şi toracică. Creierul şi măduva spinării au aspect edematos.

Diagnosticul se stabileşte prin evidenţierea chlamidiilor în frotiurile din jetaj şi exsudatele din cavităţi sau izolarea lor prin inocularea materialului patologic la cobai sau embrioni de găină. Inocula-

Scanned with OKEN Scanner

rea pe care intraperitoneală la cobai, determină o peritonită serofibrinoasă.

Profilaxia se realizează numai prin măsuri generale care vizează următoarele : achiziţionarea de animale pentru completarea efectivelor numai din unităţi indemne ; carantina profilactică a animalelor nou achiziţionate ; controlul serologic prin RFC în perioada de carantină ; respectarea normelor de igienă şi alimentaţie, etc.

Animalele bolnave se izolează şi se tratează cu antibiotice din grupa tetraciclinelor.

4.30.5. *Cheratoconjunctivita chlamidiană a rumegătoarelor*

Cheratoconjunctivita chlamidiană este o boală infecţioasă şi contagioasă enzootică a rumegătoarelor, caracterizată prin simptome de conjunctivită sau cheratoconjunctivită acută, cu evoluţie benignă şi tendinţă de vindecare spontană.

Boala a fost semnalată pentru prima dată de Coles în Africa de Sud, la ovine (1931), capre şi bovine (1935). Ulterior este identificată în Algeria (1937), Tunis (1937), Franţa (1938), în Albania (1941), Rusia (1942). În 1942, cheratoconjunctivita este identificată la bovine, în ţinutul dintre Prut şi Nistru, de Pop şi Turburi (1943) şi Cernăianu şi Gluhovschi (1943). În 1951, Vinţan şi colab., o semnalează la bovine. iar Rauchbach (1952) la ovine în judeţul Arad.

Răspândită în numeroase ţări europene, precum şi în alte continente, cheratoconjunctivita evoluează sub formă de enzootii, uneori chiar epizootii, mai ales în timpul păşunatului.

Importanţa economică constă în faptul că animalele cu leziuni oculare nu se pot hrăni normal, slăbesc, producţia de lapte scade, iar unele animale rămân cu tare oculare, care le depreciază valoarea zootehnică.

Etiologie. Cheratoconjunctivita infecţioasă are o etiologie complexă, între care microorganismele din genul *Chlamydia (Chlamydia psittaci)* sunt cele mai importante. Concomitent pot interveni în cursul evoluţiei bolii şi alţi agenţi infecţioşi : *Mycoplasma* spp., *Neisseria ovis, Staphylococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Excherichia coli,* etc.

Caractere epizootologice. Boala afectează rumegătoarele (taurinele, ovinele şi mai rar caprinele). Viţeii şi mieii în vârstă de până la 3 luni şi în special între 7—14 zile sunt mai receptivi decât animalele adulte.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave, care elimină germenii în mari cantităţi prin secreţiile conjunctivale şi nazale. Animalele trecute prin boală rămân purtătoare de germeni un timp îndelungat, portajul fiind evidenţiat după 100 de zile de la infecţie şi chiar după 600 zile.

Transmiterea infecţiei de la animalele bolnave sau purtătoare la cele sănătoase se realizează, de obicei, prin intermediul muştelor. Este posibilă şi contaminarea directă, prin particulele de secreţie nazală eliminate de animalele bolnave în timpul tusei sau strănutului, care ajungând pe mucoasa conjunctivală a animalelor sănătoase, determină infecţia.

Scanned with OKEN Scanner

Boala evoluează ca enzootie de efectiv având un caracter net de cantagiozitate şi afectează adeseori 10—70% din animalele efectivelor contaminate. Portajul de lungă durată la animalele trecute prin boală imprimă infecţiei tendinţa de permanentizare, apărând în anii următori la viţei şi miei. Enzootiile au caracter sezonier, apărând în sezoanele calde atunci când sunt prezente insectele care asigură principala modalitate de transmitere a bolii.

Patogeneza. Cheratoconjunctivita evoluează ca infecţie localizată, germenii multiplicându-se la nivelul mucoasei conjunctivale care reprezintă şi poarta de intrare. Ulterior, germenii pătrund şi se multiplică în ţesuturile globului ocular, în componentele camerei anterioare şi posterioare (Ciurea şi colab., 1950), determinând cheratite, iridociclite, etc., sugerând astfel ca mai justificată denumirea de „chlamidioză oculară" decât cea de „conjunctivită chlamidiană" (Opresc u, 1963).

Tabloul clinic. Clinic, infecţia are aceeaşi evoluţie la toate cele trei specii sensibile. În infecţia naturală, simptomele apar după o perioadă de incubaţie de 1—5 zile şi constau din lăcrimaţie abundentă (epifora), edemul şi congestia mucoasei conjunctivale, fotofobie accentuată, secreţie conjunctivală mucopurulentă. Animalele stau tot timpul cu ochii închişi, reacţionând violent atunci când li se deschid ochii în vederea examinării (fotofobie). Leziunile pot fi localizate la unul sau la ambii ochi. Frecvent, din acest stadiu al infecţiei, semnele de cele mai multe ori regresează, vindecarea survenind în 15—30 zile. În unele cazuri, mai ales la animalele tinere, simptomele descrise sunt urmate de leziuni corneene, opacifieri, formaţii de keratoconus sau keratoglobus şi chiar ulcerarea cornee. Aceste forme se vindecă încet (câteva luni) şi la unele animale (1—2%) pot produce atrofia oculară şi pierderea, consecutivă a vederii.

La vacile în lactaţie, afecţiunea poate antrena o scădere a producţiei de lapte, iar la viţei o oprire în dezvoltare şi o scădere a sporului de creştere.

Diagnosticul se stabileşte pe baza aspectelor epizootologice (contagiozitate mare), a semnelor clinice (epiforă, fotofobie, hiperemia conjunctivei, opacifierea corneii) şi se confirmă prin examen bacterioscopic. În frotiurile executate prin amprentă sau prin raclaj conjunctival, colorate selectiv (Stemp, Giemsa etc.) *Chlamydia psittaci* se poate evidenţia în celule epiteliale. Germenii se pot izola şi prin inocularea secreţiilor oculare pe ouă embrionate de găină.

Diagnosticul *diferenţial* se impune faţă de : *cheratoconjunctivita produsă de Moraxella bovis ;* localizările oculare din *rinotraheita infecţioasă, coriza gangrenoasă şi telazioză.* În toate, numai examenul de laborator este edificator.

Prognosticul este favorabil în formele de conjunctivită şi cheratită superficială şi rezervat în formele complicate.

Profilaxia se realizează prin respectarea normelor de igienă a adăposturilor şi pe dezinsectizări în vederea distrugerii vectorilor.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează prin aplicaţii locale de soluţii sau pomezi cu antibiotice. Cele mai bune rezultate se obţin prin aplicarea de colire-pomezi cu tetracicline 2% sau cloramfenicol 2%, asociate cu hidrocortizon (Murgu şi colab., 1979 ;

Scanned with OKEN Scanner

Popovici și colab., 1980). Vindecarea se produce după 4—5 zile de tratament. În formele de cheratită ulceroasă și în cele cu complicații, este contraindicată utilizarea corticosteroizilor.

În formele cronice, tratamentul se continuă în funcție de stadiul de evoluție, vechimea și gravitatea leziunilor. La acestea tratamentul are o valoare limitată, întrucât în urma procesului de cicatrizare rămân sechele care duc la pierderea vederii și compromiterea economică a animalelor

4.30.6. *Chlamidioza felină*

Chlamidioza felină este o boală infecțioasă și contagioasă ce se manifestă prin semne de conjunctivită, rinită, jetaj, strănut și uneori prin pneumonie.

În 1942, Baker, semnalează rolul patogen al *Chlamydiei psittaci* în afecțiunile respiratorii feline (pisică). El a evidențiat în leziunile pulmonare, prezența corpusculilor elementari intracelulari, asemănători celor din psitacoză. Ulterior, boala a fost semnalată în mai multe țări din Europa, America de Nord și Australia. După investigațiile diferitelor echipe de cercetători se pare că afecțiunile respiratorii superioare ale pisicilor au în 20% etiologie chlamidiană (Moraillon, 1993).

Agentul etiologic este *Chlamydia psittaci*, parazit intracelular obligatoriu. Se multiplică în citoplasma celulelor eucariote cu un ciclu de multiplicare unic în lumea bacteriană care durează aproximativ 48 ore. Se dezvoltă la temperatura optimă de 35°C ceea ce explică în parte tropismul germenului pentru mucoasa conjunctivală și respiratorie, a căror temperatură este adesea sub 37°C.

Chlamidiile sunt puțin rezistente în condițiile mediului exterior ; sunt sensibile la variațiile de pH și de temperatură. Își pierd puterea infectantă în 48 ore, la temperatura mediului ambiant.

Frecvent alături de *Chlamydia psitacii* se izolează și alți germeni. De altfel există posibilitatea infecțiilor mixte — virus (Calicivirus, Herpesvirus) — chlamidii sau Mycoplasma felis — Chlamydia.

Caractere epizootologice. Tulpinile feline de *Chlamydia psittaci* în condiții naturale sunt patogene numai pentru pisică. Excepțional infecția se poate transmite de la pisică la om. Astfel, după Chriffiths și colab. (1989) în decurs de 10 de ani, numai trei cazuri de transmitere a infecției au fost observate.

Boala afectează mai frecvent masculii. Mai sensibile la infecție s-au dovedit pisicile de rasă Birmană și Persană și pisoii în vârstă de 6—8 săptămâni.

Sursele de infecție sunt reprezentate de pisicile bolnave cu semne clinice, care elimină germenii prin secrețiile oculo-nazale ; conjunctiva oferă o temperatură medie optimă pentru multiplicarea germenilor cauzali. Secundar, *Chlamydia psittaci* se multiplică de asemenea în aparatul respirator superficial și pe mucoasele traheale și bronhiolare. Ocazional, germenii au fost puși în evidență și în alte țesuturi : ficat și splină, în lichidul ascitic, în mucoasa gastrică, secrețiile genitale, etc.

Infecția chlamidiană poate dura luni de zile, caracteristica ei fiind persistența după vindecarea clinică. Excreția post-infecțioasă este în general de 1—2 luni, dar eliminarea este intermitentă de la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

conjunctivei. Se pare că *Chlamydia psittaci* poate persista sub formă latentă neinfecţioasă în celule, ceea ce nu exclude existenţa infecţiei sub formă latentă, fără semne clinice. Dacă astăzi a putut fi explicat rolul excreţiei conjunctivale şi al secreţiilor vaginale în transmiterea bolii, cel jucat de multiplicarea *Chlamydiei psittaci* la nivelul stomacului este insuficient explicat. Ca pentru toate infecţiile latente, se pare că toate schimbările modului de viaţă (spitalizarea sau păstrarea în pensiune), a stării fiziologice (gestaţie, lactaţie) constituie stresuri capabile de a reactiva infecţia şi excreţia de germeni.

Dată fiind slaba rezistenţă a germenilor în mediul exterior, pentru transmiterea infecţiei este necesar un contact strâns între pisicile bolnave şi cele sănătoase. Infecţia se realizează pe cale oculo-nazală. Nu a fost stabilită transmiterea infecţiei pe cale genitală (Wills şi colab., 1989).

Boala îmbracă un caracter enzootic, cu o morbiditate în crescătoriile de pisici de aproape 100%, dar cu o mortalitate scăzută la adulţi. Mortalitatea este ridicată, de până la 50% la pisoi, dacă nu se aplică nici un tratament.

Tabloul clinic. Clinic, chlamidioza la pisici evoluează *acut* şi se manifestă după o perioadă de incubaţie de 3—5 zile, în infecţia experimentală.

Primul simptom este conjunctivita cu blefarospasm, adesea unilateral ; al doilea ochi este afectat după câteva zile. Conjunctivita este congestionată cu semne de chemosis (infiltraţie edematoasă) şi epifora semimucoasă. În cazurile benigne simptomele nu evoluează ci regresează. Concomitent se observă şi semne de rinită cu jetaj şi strănut, asociate cu hipertrofia limfoganglionilor submaxilari şi hipertremie pasageră. Adesea în formele severe, după o evoluţie de 1—2 săptămâni, semnele se agravează. Epifora devine mucopurulentă, procesul inflamator cuprinzând şi pleoapa a 3-a. În general, simptomele regresează în 6—8 săptămâni. Caracteristic infecţiei este că după vindecarea clinică chlamidiile se elimină intermitent. Existenţa purtătorilor latenţi explică caracterul enzootic şi recidivant al conjunctivitei chlamidiene în colectivităţi, unde contagiozitatea creează importante probleme.

Un număr destul de mare (circa 50%) poate să recidiveze după 10—15 zile de la vindecarea clinică aparentă. Unele animale fac recidive repetate, cu conjunctivită şi rinită timp de mai multe luni.

Boala poate evolua şi *cronic* cu localizări : oculare, pulmonare, genitale şi abdominale.

— În localizarea *oculară,* leziunile inflamatorii de tip folicular se întâlnesc la faţa internă a pleoapei a 3-a. În cele din urmă, se pot întâlni sechele de entropion spastic secundar.

— Localizarea *pulmonară (forma pulmonară)* sau pneumonia lui Baker) se manifestă, pe lângă semnele de conjunctivită şi rinită, şi prin semne din partea aparatului respirator (tuse, raluri şi murmur vezicular înăsprit). După A. Maraillon (1993) faptul că pisica exprimă mai greu semnele clinice pulmonare, numai atunci când leziunile sunt foarte întinse, se datorează subestimării semnelor pulmonare, care nu rareori se găsesc numai la necropsii.

Scanned with OKEN Scanner

— Localizarea (forma) *abdominală*, semnalată în 1980, se manifestă prin slăbire progresivă până la caşexie, asociată sau nu cu diaree. Temperatura sub limita normală (hipotermie). Nu se constată semne de conjunctivită sau pneumonie.

— Localizarea *genitală*. Infecţiile neonatale cu izolarea chlamidiilor din conjunctivita sau pulmonul pisoilor morţi ca şi din secreţiile vaginale a dat să se înţeleagă de mult timp că acest agent joacă un rol în patologia reproducţiei la pisică. Astfel, Scherwen şi colab. (1978) semnalează prezenţa avorturilor la pisici, iar Wills (1984) semnalează căzuri de sterilitate în urma infecţiei cu chlamidii.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile inflamatorii de conjunctivită şi rinită au aspect cataral sau seromucos. Leziunile pulmonare se găsesc frecvent, atât la animalele care au prezentat sau nu semne clinice de pneumonie. Ele sunt leziuni de hepatizaţie gri situate la nivelul lobilor pulmonari anteriori. Histologic aceste leziuni sunt tipice pneumoniei interstiţiale cu infiltraţii de elemente celulare (macrofage şi limfocite).

Diagnosticul. Examenul clinic aduce numai suspiciunea, pe care datele epizootologice o poate susţine. Asocierea conjunctivitei recidivante şi a rinitei în crescătoriile unde există tulburări de reproducţie şi conjunctivite neonatale, trebuie să fie luate în consideraţie pentru cercetarea prezenţei *Chlamydiei psittaci*. Pentru identificarea agentului etiologic se folosesc tehnicile : evidenţierea incluziilor celulare ; identificarea antigenului prin metoda ELISA ; şi izolarea *Chlamydiei psittaci* pe culturi celulare.

a) Cercetarea incluziilor se face prin examen direct pe baza frotiurilor din conjunctivă. Recoltarea se face cu ajutorul unei spatule cu marginile netede care slujeşte la raclarea minuţioasă a feţei posterioare a pleoapei inferioare. Prezenţa unei populaţii de neutrofile, limfocite active, imunoblaşti, limfoblaşti, plasmocite şi macrofage, martori ai unui răspuns la o forţă stimulatoare antigenică şi incluziile celulare caracteristice, colorate în roşu violaceu permit confirmarea diagnosticului.

Examenul trebuie făcut foarte atent, deoarece numărul incluziilor pe frotiu este foarte mic. Dacă incluziile sunt numeroase în faza acută a bolii, ele pot fi găsite totuşi timp de mai multe săptămâni.

b) Identificarea antigenului prin metoda ELISA. Prelevarea materialului trebuie făcută în faza acută, prin raclarea viguroasă a sacului conjunctival posterior şi a celor două feţe ale pleoapei a 3-a, după eliminarea secreţiilor. Principiul constă în folosirea unui anticorp monoclonal faţă de antigenul comun al chlamidiilor.

c) Izolarea pe culturi celulare. Este metoda cea mai sensibilă şi mai specifică, dar mai dificilă pentru uzul curent. Prelevarea se face prin raclarea viguroasă a conjunctivei sau mucoasei nazale pentru a recolta numeroase celule epiteliale.

Diagnosticul *diferenţial* trebuie făcut faţă de infecţiile virale cu herpes sau calicivirus, în care simptomele sunt asemănătoare, sau pot şi coexista. Astfel, conjunctivita chlamidiană pură nu prezintă ulceraţii ale corneei, simptom care se întâlneşte frecvent în infecţia cu herpesvirus. In conjunctivita cu herpesvirus, infecţia este la început unilaterală şi lipsită de secreţie lacrimală. Prezenţa unei conjunctivite cu

Scanned with OKEN Scanner

ulceraţii bucale frecvente indică o infecţie cu calicivirus. Totuşi diagnosticul esenţial este cel de laborator.

Profilaxia. Prevenirea chlamidiozei se realizează prin respectarea următoarelor măsuri generale : întreţinerea pisicilor în adăposturi bine aerisite, cu temperatură optimă, bine dezinfectate etc. ; separarea animalelor pe categorii de vârste ; vizitarea zilnică a animalelor să se facă într-o ordine bazată pe criteriul de vârstă, pornind de la animalele cele mai tinere, etc.

În unele ţări (S.U.A. şi Franţa) se practică şi imunoprofilaxia. Vaccinarea reduce semnificativ gravitatea simptomatologiei la pisicile expuse infecţiei.

Vaccinul antichlamidian nu conferă protecţie 100%. Vaccinarea se aplică la vârsta de 8—12 săptămâni sau la 6, 9 şi 12 săptămâni dacă există un risc deosebit. Revaccinarea se face anual.

Combaterea. Pisicile bolnave se izolează şi se tratează general şi conjunctival. Pentru tratament se folosesc tetraciclinele, de cel puţin 4 ori pe zi, timp de încă 15 zile după dispariţia simptomelor. Aceasta, deoarece în cursul ciclului lor evolutiv, chlamidiile trec prin diferite forme de sensibilitate, inegale la antibiotice şi pentru a fi eficace tratamentul trebuie să fie de lungă durată.

Pisicile sănătoase din colectivităţile cu boală, în special cele tinere, se supun tratamentului cu tetraciclină şi repetarea după 6 luni.

BIBLIOTECA JUDEŢEANĂ
"GH. ASACHI"
IAŞI

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Acha P., Szyfres B. — Zoonosis et maladies transmisibles communes a l'homme et aux animaux — 2-a Ed. Paris : Office International des Epizooties, 1989 — XIV, 1 063.
2. Adameşteanu I., Adameşteanu Constanţa, Bârză H., Paraipan V., Blidaru T. — Diagnostic morfoclinic veterinar pe specii şi sindroame. Ed. Ceres, Bucureşti, 1982.
3. Adameşteanu I. — Tehnopatii la animalele domestice. Ed. Ceres, Bucureşti, 1975.
4. Balş M. — Laboratorul clinic în infecţii. Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
5. Băieş I., Bran L. — Bolile infecţioase ale animalelor domestice. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1971.
6. Bâlbâie V., Pozagi N. — Bacteriologie medicală. Vol. II. Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.
7. Bercea I., Dobre Gh. — Spirochetoze suine. — Ed. Ceres, Bucureşti. 1988.
8. Bercea I., Mardari Al., Moga-Mânzat R., Pop M., Popovici A. — Boli infecţioase ale animalelor. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981.
9. Bercea I. — Leptospirozele animalelor domestice. — Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1976.
10. Bercea I., Cure C., Popoviciu A. — Îndrumător pentru diagnosticul şi combaterea bolilor infecţioase la animale. Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1969.
11. Bârză H., Fromânda E., Popoviciu A., Murgu I., Râpeanu M. — Bolile rumegătoarelor — supuse îngrăşării în sistem intensiv. Ed. Ceres, Bucureşti, 1983.
12. Blanchart M. J. — La chlamydiose feline. Rev. Méd. Vet., 1994, (10/11), 715—729.
13. Bran L. (sub redacţia) — Bolile porcilor. — Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1965.
14. Bryans T., and all. — Equine infections diseases/II. — S. Karger. Basel (Switzerland), München, New York, 1970.
15. Camphell F.S.R. — Pathogenesis and pathology of the complex rickettsial infections. — Vet. Bulletin, Vol. 64, 1, 1994, 1—18.
16. Carmichael E. L. — Canine brucelosis : an annotated review with selected cautionary comments. — Theriogenology, August — September, 1976, Vol. 6, No. 23, 105—110.
17. Christensen P. J., Olsen E. J., Hansen C. H., Bisgaard M. — Characterization of Salmonella enterica serovar gallinarum biovars gallinarum and pullorum by plasmid profiling and biochemical analysis. — Avian Path. (1992), 21, 461—470.
18. Crăcea E., Popovici V. — Febra Q la om şi animale. — Ed. Ceres, Bucureşti, 1975.
19. Darie C. P., — Haroviuc B. — Listerioza animalelor domestice. Ed. Ceres, Bucureşti, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

20. Davoust B. — L'ehrlichiose canine. — Le point Vet., Vol. 25, No. 151, April 1993, 43—51.
21. Decun M. — Infecțiile colibacilare la animale. — Ed. Ceres, București, 1986.
22. Doherty T. J., Thomas J., Mulviile P. — Diagnosis and treatment of large animal diseases. — Philadelphia ; London ; Toronto ; Saunders, 1962 — IX, 346.
23. Dragomirescu M., Novac E., Buzinschi S. — Patogenia infecțiilor. Ed. Facla, Timișoara, 1980.
24. Drăghici D., Popescu A. — Gastroenteropatiile porcului. Ed. Ceres, București, 1982.
25. Drăghici D., Ungureanu C. — Micoplasme și micoplasmoze la animale. Ed. Ceres, București, 1971.
26. Dragomirescu M. — Terenul și infecția. — Ed. Academiei R.S.R., București, 1988.
27. Duca Eugenia, Duca M., Furtunescu G. — Microbiologie medicală. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1979.
28. Euzéby P. J. — Les especes et les genres bactérien d'intéret vétérinaire décrits en 1994. — Rev. Méd. Vet., 1995, 146. 1, 3—22.
28. Filea I. I. — Zoonoze de la animale mici. — Ed. Medicală, București, 1988.
29. Filea I. I., Enache T. — Epizootologia animalelor mici. Ed. Ceres, București, 1987.
30. Filea I. I. — Bolile animalelor mici care se pot transmite la om. — Ed. Ceres, București, 1984.
31. Gerard I. Cooper — Salmonellosis — infections in man and the chicken : pathogenesis and the development of live vaccines — a review. — Veterinary Bulletin, Vol. 64, No. 2, 1994, 123—135.
32. Geneviéve André-Fontaine, Nathalie Ruvoen-Clouet et J. P. Ganiére — Données récents sur la leptospirose canine. Rev. Méd. Vet., 1994, 170 (10/11), 663—668.
33. Gonzales T. T., Maheswaran K. S. — The role of induced virulence factors produced by Pasteurella haemolytica in the pathogenesis of bovine pneumonic pasteurelosis : review and hypotheess. Br. Vet. J. (1993), 149, 183—193.
34. Gourreau M. J. — Dermatite staphylococcique du mouton : róle de Staphylococcus xylosus. — Le point Vet., vol. 26, No. 161, 1994, 87—90.
35. Gluhovschi N. — Prevenirea avorturilor la animale. Ed. Ceres, București, 1977.
36. Hofstad S. M. and all. — Diseases of poultry Sixth edition (1972) — The Jawa State University Press, Ames.
37. Hum S., Quinn C., Kennedy D. — Diagnosis of bovine venereal campylobacteriosis by ELISA. — Austr. Vet. Journal, vol. 71, No. 5, 1994, 140—143.
38. Ionică C., Ciortea Gr., Miclea I. E. — Tuberculoza animalelor domestice. Ed. Ceres, București. 1974.
39. Jensen R. — Diseases of sheep. — Lea and Febiger, 1974. — Philadelphia.
40. Jordan T. — Poultry diseases. — 3-rd ed. London ; Philadelphia ; Toronto ; Bailliére ; Tiadal. 1994 — XVI.
41. Kataoka J., Sugimato Ch., Nakazawa M., Morozumi T., Kashiwazuki M. — The epidemiological studies of Streptococcus suis infections in Japan from 1987 to 1991. — J. Vet. Med. Sci. 55 (4), 1993, 623—626.
42. Lemann D. H. — Diseases of swine. — 7 th. — ed. London ; Wolfte, 1992.
43. Milon A. — Mécanismes moléculaires de pathogénicité des Escherichia coli inducteurs de diarrhées chez l'homme et l'animal. — Rev. Méd. Vet. 1993, 144, 11, 857—878.
44. Moga-Mânzat R., Moldovan M., Vintilă Cornelia — Pododermatitele infecțioase ale rumegătoarelor. Ed. Ceres, București, 1986.
45. Mânăscurtă S., Nicorici R., Hadarag V., Sălceanu Ionela — Episod de streptococie la porcine adulte. Med. vet. și creșterea animalelor, 1994, nr. 2—3. 17—25.
46. Moraillon A. — Chlamydiose feline. — Le point vet., Vol. 22, No. 127, april, 1990, 33—38.

Scanned with OKEN Scanner

47. Nesterov V., Păstârnac N., Sârbu V. — Bolile animalelor pentru blană. — Ed. Ceres, Bucureşti, 1981.
48. Orist S., Lawson G. V. K. — Enteropatia porcină proliferativă. — Rev. Med. Vet., 1993, 169 (8/9), 697—702.
49. Paul I. — Diagnostic morfopatologic veterinar. Ed. Ceres, Bucureşti, 1974.
50. Perianu T. — Epizootologia, aspectele clinice, profilaxia şi combaterea leptospirozei la animale în Moldova şi Dobrogea. — Teză de doctorat, I.A.N.B., Bucureşti, 1974.
51. Poll E., Bârză H. şi colab. — Bolile oilor. Ed. Ceres, Bucureşti, 1974.
52. Pop. M., Vasiu C., Răpuntean Ghe. — Profilaxie şi combatere în bolile infecţioase la animale. Ed. Ceres, Bucureşti, 1988.
53. Pop A. — Bruceloza animală — Ed. Ceres, Bucureşti, 1970.
54. Popovici I., Stamatin Ludmila — Bolile infecţioase ale animalelor domestice. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1968.
55. Pop M., Vasiu C., Răpuntean he. — Ghid de diagnostic în bolile infecţioase ale animalelor. Ed. Ceres, Bucureşti, 1981.
56. Popescu C. Şt. — Boli infecţioase de origine telurică la animale. Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1985.
57. Praisler P. — Afecţiuni respiratorii la animalele domestice. Ed. Ceres, Bucureşti, 1984.
58. Răducănescu H., Bica-Popii Valeria. — Bacteriologie veterinară. Ed. Ceres, Bucureşti, 1986.
59. Segers P., Mannheim W., Vancanneyt M., De Brandt K., Hinz H. K., Kersters K., Vandamme P. — Reimerella anatipestifer gen. nov., comb. nov., the causative agent of septicemia anserum exsudative, and its phylogenetic affiliation within the Flavobacterium-Cytophaga rRNA homology group. — Inter. Journal of Syst. Bacter, Oct., 1993, vol. 43, no. 4, 768—776.
60. Spinu I., Bittner J. Tetanosul. Ed. Medicală, Bucureşti, 1975.
61. Stalheim V. H. Ole — Laboratory diagnosis of mycoplasmosis in food animals. — The Amm. Ass. of Vet. La. Diag., 1976.
62. Stamatin N. — Microbiologie veterinară vol. II. Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1957.
63. Stamatin N. — Microbiologie veterinară vol. III. Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1958.
64. Sterne M. and Batty Irene — Pathogenic clostridia — Butter werth — London and Boston, 1977.
65. Stoenescu A., Perianu T. — Epizootologie generală. Ed. Ceres, Bucureşti, 1987.
66. Stoenescu Virginia, Niculescu Al. — Bolile păsărilor. Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1964.
67. Stratulat Gh., Marin Gh. — Creşterea păsărilor. — Ed. Ceres, Bucureşti, 1989.
68. Sorodoc G., Toma E. — Micoplasmele — implicaţii în patologia umană. Ed. Medicală, Bucureşti, 1979.
69. Taylor J. D. — Les infections intestinales a bactéries anaérobies. Réc. Med. Vet., 1993, 169 (8/9), 709—718.
70. Taylor J. D. — Pig diseases. — Fifth edition — The Burlington Press (Cambridge) Ltd., Foxton, Cambridge, 1989.
71. Teodorovici G., Ivan A. — Orientări în epidemiologia contemporană. Ed. Junimea, Iaşi, 1981.
72. Tomescu V., Gavrilă I., Gavrilă Dorina — Zoonoze. Ed. Ceres, Bucureşti 1979.
73. Ungureanu C., Minciună V. — Afecţiunile glandei mamare la vaci. Ed. Ceres, Bucureşti, 1983.
74. Ungureanu C. — Peripneumonia contagioasă a bovinelor. Rev. creşterea animalelor nr. 4, 1988, 41—47.
75. Ungureanu C. — Peripneumonia contagioasă a rumegătoarelor mici. Rev. Creşterea animalelor nr. 5, 1984, pag. 52—56.
76. Vlăduţiu O., Tomescu V., Gluhovschi N., Munţiu N., Poll E., Bârza H., Sămionescu B. — Bolile bovinelor. Ed. Ceres, Bucureşti, 1970.
77. Vior C. — Tuberculoza aviară. Ed. Agro-Silvică, Bucureşti, 1962.
78. Voiculescu M. — Boli infecţioase — Vol. II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1990.

Scanned with OKEN Scanner

79. Volintir V. — Bolile infecţioase ale animalelor domestice. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1975.
80. Zarnea G. — Tratat de microbiologie generală. Vol. V. — Ed. Academiei Rom., 1994.
81. * * * — Le cheval et ses maladies : comment reconnaitre et traiter les maladies courantes du cheval et du poney. Maloine, 1993.
82. * * * — Joit FAO/WHO Expert Committee an Brucellosis Sixth Raport — World lth Organization, Geneva, 1986.
83. * * * — Legea sanitară veterinară nr. 60/1974 — Norme şi măsuri sanitar veterinare, Bucureşti, 1976.

Scanned with OKEN Scanner